راسل أ. بولدراك
RUSSELL A. POLDRACK

صعوبة التخلّص من العادات

ولمَ يتمسّك بها دماغنا؟

HARD TO BREAK

WHY OUR BRAINS MAKE HABITS STICK



ترجمة: د. عائشة يكن





صعوبة التخلّص من العادات

ولمَ يتمسّك بها دماغنا؟

HARD TO BREAK

WHY OUR BRAINS MAKE HABITS STICK





يتضمن هذا الكتاب ترجمة الأصل الإنكليزي

HARD TO BREAK: WHY OUR BRAINS MAKE HABITS STICK

حقوق الترجمة العربية مرخّص بها قانونيًا عبر

Princeton University Press

بمقتضى الاتفاق الخطي الموقّع بينه وبين الدار العربية للعلوم ناشرون

الطبعة الأولى: حزيران/يونيو 2022 م - 1443 هـ

ردمك 978-614-01-3491-1



إصدار

الدار العربية للعلوم ناشرون م م ح

مركز الأعمال، مدينة الشارقة للنشر

المنطقة الحرة، الشارقة

الإمارات العربية المتحدة

جوال: 585597200 971+ - داخلي: 0585597200

هاتف: 786233 - 785108 - 785107 (1-961+)

البريد الإلكتروني: asp@asp.com.lb

الموقع على شبكة الإنترنت: http://www.asp.com.lb

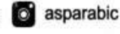
التوزيع في المملكة العربية السعودية

دار إقــراء للنـشـر



---

facebook.com/ASPArabic twitter.com/ASPArabic www.aspbooks.com



راسل أ. بولدراك
RUSSELL A. POLDRACK

صعوبة التخلّص من العادات

ولمَ يتمسّك بها دماغنا؟

HARD TO BREAK

WHY OUR BRAINS MAKE HABITS STICK

مكتبة
t.me/soramnqraa

ترجمة

د. عائشة يكن

مراجعة وتحرير

مركز التعريب والبرمجة



المحتويات



الجزء الثّاني

التّحرّر من العادات علم تغيير السّلوك

قائمة الرسومات التوضيحيّة

الصور

الأطر

الجزء الأوّل

آلة تشكيل العادات

لمَ نقع أسرى العادات؟

الفصل الأوّل

ما هي العادة؟



تخيّل للحظة كيف هو روتينك الصباحيّ. بالنسبة إلي فإنّه ينطوي على النزول من غرفة النوم إلى الطابق السفلي، وتشغيل ماكينة الإسبريسو، ثم تحضير وجبة الإفطار (الزبادي السادة والتوت الأزرق والمكسّرات)، وتشغيل الكمبيوتر المحمول لتفقّد البريد الالكتروني ووسائل التواصل الاجتماعي والأخبار. اللافت جدًّا هو إمكانيّة تأدية هذا النوع من الروتين من دون أن نفكّر فعليًّا بما نقوم به - من النادر جدًا أن أنشغل بأفكار واعية مثل «عليّ الآن إخراج ملعقة وغرف الزبادي في وعاء» أو «عليّ الآن أن أسير من الثلاجة إلى المنضدة». عندما يتصوّر الناس العادات، فإنّ تفكيرهم غالبًا ما يقفز فورًا إلى «العادات السيّئة»، مثل التّدخين أو الشرب أو الإفراط في تناول الطعام، أو «العادات الجيّدة»، مثل ممارسة الرياضة أو تنظيف الأسنان بالفرشاة. ولكنّ هذه لا تشكّل سوى جزء مرئيّ من جبل جليديّ ضخم من العادات التي يمتلكها كلّ واحد منّا. وإذا تخيّلنا قليلًا كيف ستكون الحياة من دونها، سيتّضح لنا أنّنا سوف ننقاد بسرعة إلى عجز في اتّخاذ القرارات.

في كتابه المؤثّر *إمبراطور جميع الأمراض: سيرة ذاتيّة عن السرطان*[1]، يصف سيدهارتا موخرجي كيف ينبغي ألّا نفكّر في السرطان بوصفه شيئًا منفصلًا عن أجسادنا، لأنّه في الواقع انعكاس للوظائف البيولوجيّة التي تبقينا على قيد الحياة تحديدًا:

---

(1) The Emperor of All Maladies: A Biography of Cancer.

لقد اكتشفنا أنّ السرطان مخيط في الجينوم لـدينا. وهـو خلـل في نموّنـا، ولكـنّ هذا الخلل متجذّر بعمق في أنفسنا. يمكننا تخليص أنفسنا من السرطان، ولكن ليس إلّا بقدر ما يمكننا تخليص أنفسنا من العمليات الفسيولوجيّة التي تعتمد على النمو والشيخوخة والتجديد والشفاء والإنجاب. (ص. 426، طبعة كيندل)

علينـا أن نفكّـر في العـادات بالطريقـة نفسـها. سـوف نسـتعرض كيـف يمكـن للتمسّك بالعادات أن يُصَعِّبَ جدًّا تغيير السّلوك، ولكنّ هذا الثبات تحديـدًا هـو مـا يجعل العادات ضرورية للإبحار في عالمنا المعقّد بفعاليّة.

منظومة العادات

يُعـد ويليـام جيمس أول علمـاء الـنّفس التجـريبيّين الأمـريكيّين العظمـاء. وفي حين اشتهر شقيقه هنري جيمس بصفته أحد أعظم الروائيين الأمريكيّين، فإنّ وليـام جيمس برز بصفته واحدًا من أعظم المفكّرين على الإطلاق الذين كتبوا حول العقل البشري. في كتابه *مبادئ علم النّفس*[1] الصادر عام 1890، كتب جيمس ما يُعـدّ حتى الآن من أكثر الأوصاف إقناعًا للعادات وأهميتها، مقدّمًا صورة لافتة بوجهٍ خـاص حول مدى أهميّة العادات بالنسبة إلى حياتنا اليوميّة:

> مـن هنـا فـإنّ الأمـر العظيم، في كـلّ التنشـئة، يتمثّـل في أن نجعـل نظامنـا العصبيّ حليفنا بدلًا من أن يكون عدوّنا... لـذا ينبغـي لنـا القيـام بأعمـال تلقائيّة واعتياديّة، في أبكر وقت ممكن، ولأكبر عدد ممكن مـن الأعمـال المفيدة... لا يوجد من هو أكثر بؤسًـا مـن إنسـان لا شـيء اعتيـاديّ لديـه سوى التردّد، بحيث يخضع إشعال كل سيجار بالنسبة إليـه، وتنـاول كـل كأس، ووقت النهوض والذهاب إلى الفراش كل يـوم، وبدايـة كـل جـزء من أي عمل، لمداولات إلزاميّـة صـريحة. مثـل هـذا الشـخص يسـتغرِقُ نصـف وقته في اتّخاذ قرار، أو الندم بشأن مسائل يجب أن تكـون متأصّـلة فيـه بحيـث لا يكـون عمليًّـا لوعيـه أي وجـود على الإطـلاق. (ص 122، التركيز في الأصل)

---

(1) Principles of Psychology. المرجع رقم 1.

بالنسبة إلى جيمس، فإنّه يعرّف فكرة «العادة» في جوهرها من حيث *التلقائيّة* – أي الدرجة التي يمكننا بها تنفيذ عمل تلقائيًا عند ظهور الحالة المناسبة، دون التفكير بوعي في نيّة القيام بذلك. غالبًا، لا تصبح التلقائيّة واضحة إلّا عندما تجعلنا نتصرّف تصرّفًا خاطئًا. كلّ واحد منّا تقريبًا لديه تجربة تتعلّق بنيّته التوقّف بصورة غير معتادة في طريقه من العمل إلى المنزل (مثال شائع هو التوقّف عند المصبغة)، لندرك بمجرّد وصولنا إلى المنزل أنّنا نسينا التوقّف، لأنّ سلوكنا كان محمولًا بالعادات التلقائيّة التي تكوّنت لدينا من جرّاء القيادة في الطريق نفسها مرات عديدة. وكما يشكّل السرطان الجانب المظلم من آليّات النموّ في خلايانا، يشكّل هذا النوع من الأخطاء الجانب الآخر من اعتمادنا الآمن، عمومًا، على العادات.

إنّ فكرة جيمس المتمثّلة في جعل نظامنا العصبيّ «حليفنا بدلًا من عدوّنا» تصبح واضحة بوجهٍ خاص عندما نكتسب *مهارة* جديدة، أي كفاءة مضبوطة للغاية نستطيع أداءها دون جهد – هي في الواقع مماثلة جدًّا لمفهوم العادة. وينطوي كل جانب تقريبًا من جوانب تفاعلاتنا مع الأدوات في عالمنا، من قيادة السيارة أو ركوب الدراجة إلى استخدام لوحة مفاتيح الكمبيوتر أو لوحة اللمس في الهاتف الذكيّ، على سلوكيّات ماهرة تتطوّر على مدى فترة طويلة من الزمن. ربما تكون القراءة من أكثر المهارات البشريّة فرادة في نوعها. فاللغة المكتوبة لم تكن موجودة إلّا منذ ما يقرب من خمسة آلاف سنة، ولا يشكّل ذلك إلّا جزءًا صغيرًا جدًّا من التاريخ التطوريّ للبشر. وفي حين يتعلّم البشر جميعهم تقريبًا استيعاب لغتهم الأصلية والتحدّث بها من دون أيّ جهد ظاهرٍ، فإن القراءة هي مهارة تتطلّب سنوات من التعليم والممارسة لاكتسابها. ولكنّها تصبح تلقائيّة بمجرّد اكتسابها، بمعنى أنّه لا يسعنا إلا أن نستوعب معنى النص الذي نراه. وتظهر الطبيعة التلقائية للقراءة في *تأثير ستروب*[1] المعروف، حيث تُعرض أمام الشخص كلمات مكتوبة

(1) Stroop effect: تأثير ستروب هو إيجاد أسماء الألوان لكلمات ملونة (أي أسماء مثل أخضر وأحمر وأزرق إلى آخره) ويكون أسهل وأسرع إذا كان اللون المشاهد للكلمات مطابقًا للون الذي رسمت فيه الكلمات (أي كانت الكلمات بالألوان أخضر وأحمر وأزرق إلى آخره بالترتيب نفسه) مما يحدث في الحالة المقابلة، أي مخالفة لون الكلمة لاسم اللون. (المترجم)

بالحبر الملوّن ويطلب منه تسمية لون الحبر في أسرع وقت ممكن. إذا قارنّا المدة التي تستغرقها تسمية لون الكلمة عندما يكون النص مطابقًا للّون (على سبيل المثال، كلمة «أحمر» مكتوبة باللّون الأحمر) مقابل اللّون نفسه مع كلمة مختلفة (كلمة «أزرق» مكتوبة باللون الأحمر)، دائمًا ما يكون الناس أبطأ في تسمية اللّون عندما لا يتطابق مع الكلمة - مما يعني أنّه حتى عندما تكون اللغة المكتوبة غير ذات صلة بالمَهَمّةِ التي نحن بصددها، بل حتى حين تكون ضارة بها، لا يسعنا إلا قراءتها. وبهذه الطريقة، غالبًا ما تكون المهارات مماثلة جدًا للعادات من حيث إنّها تنفّذ تلقائيًا من دون أيّ جهد أو وعي. وكما سنرى في الفصل الآتي، أدّت هذه العلاقة بين العادات والمهارات دورًا محوريًّا في فهمنا لأنظمة الدّماغ التي تدعم العادات والمهارات على حدّ سواء.

حديقة العادات

إذا كانت العادات تشكّل حقًا جانبًا أساسيًّا من وظيفة دماغنا، فينبغي لنا أن نتوقّع رؤيتها في كل مكان ننظر إليه، وهذا ما يحصل بالفعل. ويمتلك كلّ منا عددًا كبيرًا من الأعمال الروتينية - أي مجموعات معقّدة من الأعمال التي نقوم بها تلقائيًا في سياق معيّن، وغالبًا ما تكون يوميّة ولكنها تكون في بعض الأحيان أقلّ تواترًا. نحن نعدّ القهوة في الصباح، ونسلك طريقًا معيّنًا إلى العمل، ونحضّر الطاولة قبل العشاء، وننظّف أسناننا قبل أن نأوي إلى الفراش. ومع أنّ كلّ عمل من هذه الأعمال يخدم غرضًا معيّنًا، إلا أنّنا نادرًا ما نفكّر بوعي في هدفنا ونحن نقوم بها، أو حتى في حقيقة أنّنا نقوم بها على الإطلاق. إنّ الطبيعة اللاواعية لهذه الروتينات تتعارض مع فكرة قديمة في علم النّفس مفادها أنّ أفعالنا مدفوعة في المقام الأول بأهدافنا ومعتقداتنا[1]. بيد أنّ الأبحاث التي أجراها علماء النّفس جوديث أويليت ووندي وود أظهرت أنّ العديد من السّلوكيات الروتينيّة (وخاصة تلك التي ننخرط فيها يوميًّا) تُفسّر على نحو أفضل من

(1) المرجع رقم 2.

حيث مدى تكرارها في الماضي (أي قوة العادة) وليس من حيث الأهداف أو النيّات.[1]

وفي حين أنّ الروتين باستطاعته فعليًا أن يجعل دماغنا «يعمل لصالحنا بدلًا من أن يعمل ضدّنا» كما اقترح جيمس، إلّا أنّ العادات الأخرى غالبًا ما تبدو أشبه باستجابات لاواعية لإشارة أو موقف معيّن. في بعض الأحيان لا يبدو أنّ هذه العادات تخدم أي هدف واضح على الإطلاق، كما هو الحال عندما يقضم الشخص أظافره أو يعبث بشعره. وفي حالات أخرى، كما هو الحال عندما نلتهم وعاءً من الفشار على الأريكة أثناء مشاهدة فيلم، قد يبدو أنّ عملنا يخدم هدفًا، ولكن يتبيّن مجدّدًا أن نيّاتِنا لا تدخل في الحسبان، وكثيرًا ما ندرك أنّنا قد أكلنا أكثر بكثير مما كنا ننوي على الإطلاق. وكما سنرى أدناه، تُشكّل فكرة انفصال العادات عن الأهداف أو النيّات أحد المفاهيم المركزيّة وراء معرفتنا بآلية عمل العادات، ويتشكّل لدينا فهم عميق على نحوٍ متزايد لكيفيّة حدوث ذلك.

تتضمّن جميع العادات التي ناقشناها حتى الآن أفعالًا جسديّة، ولكن من المهم أن نشير إلى إمكانيّة أن تتشكّل لدينا أيضًا *عادات ذهنية*. نظرًا لأننا أمضينا أنا وزوجتي معًا ما يقرب من ثلاثين عامًا، فإننا غالبًا ما نجد أنفسنا في نهاية المطاف نفكّر بالشيء نفسه تمامًا في مواقف معيّنة، أو ينهي أحدنا جملة الآخر عند سرد قصة. إن تجربتنا المشتركة على مدى عقود قادتنا إلى تطوير مجموعة من الاستجابات الذهنيّة المشتركة للحالات الشائعة. في حالات أخرى، يمكن أن تصبح العادات الذهنيّة مدمّرة للغاية، كما هو الحال عندما يصبح الأفراد الذين يعانون من اضطراب الوسواس القهريّ مُعَوّقين بسبب أفكار معينة لا يمكنهم إبقاؤها بعيدًا من أذهانهم.

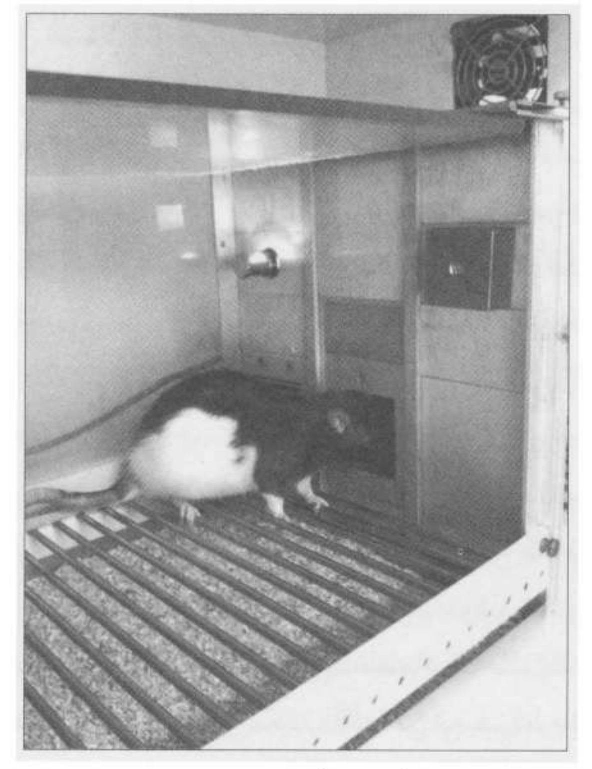
وأخيرًا، يمكن أن تصبح الاستجابات الانفعاليّة لحالات معينة اعتياديّة أيضًا. على سبيل المثال، يعاني العديد من الأشخاص من ردّ فعل شديد يتمثّل في الخوف من احتمال التحدُّث في الأماكن العامّة، كما حصل معي في وقت مبكّر من مرحلة الدراسات العليا. وكما أنّ الأفعال الاعتياديّة تنجم عن مواقف معيّنة، فإنّ ردود

(1) المرجع رقم 3.

الفعل النّفسيّة والجسديّة التي تحدث في حالة الرُّهَاب يمكن أن نعدّها بمنزلة «عادة انفعاليّة».

العادات والأهداف

وبينما تمتد سلسلة العادات من الأفعال إلى التفكير، فقد ركّزت معظم البحوث المتعلّقة بالعادات على أفعال بسيطة نسبيًّا. كما أن نسبة كبيرة من البحوث التي سوف أناقشها طُبِّقَت على أنواع أخرى غير البشر، وخاصة القوارض (الجرذان والفئران)، مع أن اهتماماتنا تتلخّص في نهاية المطاف في فهم الآلية التي تعمل بها العادات لدى البشر. ويرجع ذلك جزئيًا إلى أنّ تشكيل عادات جديدة لدى البشر في المختبر هو أمر في غاية الصعوبة نظرًا للمقدار المطلوب من الوقت والخبرة. ولكنّ الفئران يمكن إخضاعها يوميًا لساعات من التدريب لأنها تعيش في المختبر. بالإضافة إلى ذلك، غالبًا ما تتركّز اهتماماتنا العلميّة على العادات «السيّئة»، مثل تعاطي المواد المخدِّرة أو الإفراط في تناول الطعام، ولكنّ إكساب الإنسان عادة سيّئة جديدة لأغراض بحثيّة لا يُعد عملًا أخلاقيًّا. ولحسن الحظ، فإنّ تشكيل دماغ القوارض مماثل بما فيه الكفاية للدماغ البشري بحيث يمكننا تعلّم الكثير من دراسته، مع الأخذ دائمًا في الحسبان وجود اختلافات. أضف إلى ذلك، تُعدّ القوارض أنواعًا مفيدة لدراسة العادات، لأنّها أحادية التفكير نسبيًّا، على الأقل في غياب أي فرد من الجنس الآخر: فهي لا ترغب سوى بتناول الطعام. وفي الآونة الأخيرة، أجريت كمية متزايدة من البحوث باستخدام الفئران بدلًا من الجرذان بسبب القدرة على استخدام أدوات وراثية قوية لتشريح وظيفة الدّماغ والسيطرة عليها. وهي متاحة بسهولة أكبر لدى الفئران من الجرذان، وسوف أصفها في موضع لاحق في الكتاب. ومن الطرق القياسية التي تستخدم لدراسة القوارض وضعها في *غرفة التكييف الفعّال* (الصورة 1.1)، التي تسمى غالبًا «صندوق سكنر» على اسم الطبيب النّفسي بي أف سكنر الذي كان سببًا في شيوع هذا الصندوق لدراسة كيفية تعلّم الفئران.



الصورة 1.1: فأر يدسّ أنفه في غرفة التكييف الفعّال (المعروفة باسم صندوق سكنر). (الصورة بإذن من آرون بليسديل)

وتتوافر لدى الصندوق وسيلة يستجيب بها الحيوان (عادة ما تكون مقبض يمكنه الضغط عليه أو منفذ يمكنه دسّ أنفه فيه)، إلى جانب موزّع للطعام يمكنه إسقاط حبيبات الطعام للحيوان كي يتناولها. ويجري تشكيل الصندوق بحيث يؤدّي الضغط على المقبض عددًا معيّنًا من المرّات (أو يؤدّي الضغط في غضون قدرٍ معين من الوقت) إلى إسقاط الطعام. تتعلّم القوارض بسرعة إلى حدّ ما الضغط على المقبض للحصول على الطعام، وهذا هو أساس العديد من الدراسات التي أجريت لاختبار آليّة تعلّم العادات.

لنفترض أنّ أحد الباحثين يقوم على مدى عدة أيام بتدريب فأر على الضغط على مقبض للحصول على الطعام، بحيث يبدأ الضغط بمجرد وضعه في الصندوق. كيف لنا أن نعرف ما إذا كان هذا السّلوك هو «عادة»؟ أحد الإجابات المؤثرة عن هذا السؤال قدمها عالم النّفس أنتوني ديكنسون من جامعة كامبريدج. وفقًا لديكنسون، هناك سببان

كي يستمر الفأر في الضغط على المقبض بمجرد أن يتعلّم القيام بذلك. من ناحية، قد يضغط الفأر على المقبض لأنّه يضع في حسبانه هدف الحصول على بعض الطعام، وهو يدرك أنه بالضغط على المقبض سوف يحصل على المكافأة. وحيث إنّ هذا السّلوك يخدم الهدف مباشرة، أطلق عليه ديكنسون اسم الفعل *الموجّه نحو الهدف*. من ناحية أخرى، قد يضغط الفأر ببساطة على المقبض لأنّ هذا ما تعلّم القيام به عند وضعه في صندوق سكنر حتى لو لم يكن الهدف داخلًا في حسبانه. وهذا ما يشير إليه ديكنسون باسم *التحفيز والاستجابة*، أو السّلوك الاعتيادي. واستنادًا إلى هذا التمييز، ابتكر ديكنسون طريقة ذكيّة لتحديد ما إذا كان الفأر قد وضع هدفًا في حسبانه عندما كان يضغط: وتتمثّل بإزالة قيمة الهدف ومعرفة ما إذا كان الحيوان يستمر في أداء السّلوك نفسه. على سبيل المثال، لنفترض أنّ المكافأة عبارة عن حبة من طعام الفئران. يمكننا تخفيض قيمة المكافأة بإطعام الفأر حفنة من تلك الحبوب مباشرة قبل وضعه في صندوق سكنر، بحيث يكون قد سئم من ذلك الطعام بالذات، إذا توقّف الفأر عن الضغط على المقبض بعد أن شبع، يمكننا التأكّد من أنه يضغط على المقبض مع الهدف في الحُسبان. في المقابل، إذا استمر الفأر في الضغط على المقبض حتى عندما لم يعد يرغب في تناول الطعام، يمكننا التأكّد من أن الضغط هو مجرّد عادة. هذا يعني بالنسبة إلى ديكنسون أنه مجرّد فعل أثاره حافز معيّن (في هذه الحالة، وجود المقبض) دون أي هدف في الحسبان. ما توصّل إليه ديكنسون وزملاؤه هو أنّ الفئران، في وقت مبكّر من عملية التعلّم، تصرفت كما لو كانت موجّهة نحو الهدف: عندما جرى تخفيض قيمة المكافأة، توقّفت الفئران عن الضغط على المقبض. ولكن مع التدريب الإضافي، أصبح سلوك الفئران اعتياديًّا، لدرجة أنها استمرت في الضغط على المقبض على الرغم من عدم رغبتها في المكافأة. هذا الانتقال من الاعتماد المبكّر على التحكّم الموجِّه نحو الهدف إلى الاعتماد في وقتٍ لاحق على التحكّم الاعتيادي هو النمط الذي سنراه مرارًا وتكرارًا في دراستنا للعادات.[1]

وهكذا تختلف العادات عن السّلوكيّات المتعمّدة والموجّهة نحو الهدف بطريقتين على الأقل: فهي تشارك تلقائيًّا كلما ظهر التحفيز المناسب، وبمجرد

---

(1) المرجع رقم 4.

تحريكها تُنفّذ دون إدراكٍ لأي هدف محدّد. الآن دعونا نسأل لمَ تؤدّي عمليّة التطوّر إلى بناء دماغ يشبه آلة تشكيل العادات؟

لمَ نمتلك عادات؟

من السهولة بمكان أن ننسى كيف أن العديد من جوانب العالم الذي نعيش فيه مستقرٌّ استقرارًا ملحوظًا. وتظل قوانين الفيزياء على حالها من يوم لآخر، كما تظل بنية العالم ثابتة إلى حدّ كبير - بحيث لا يبدأ أصدقاؤك فجأة بالتحدّث إليك بلغة جديدة، وتعمل عجلة القيادة في سيارتك بالطريقة نفسها تقريبًا كل يوم. في المقابل، هناك جوانب من العالم تتغيّر من يوم لآخر، مثل المكان المحدّد الذي يركن فيه الشخص سيارته، أو اللباس المناسب للطقس في ذلك اليوم. وهناك جوانب أخرى من العالم متّسقة في بيئتنا المحليّة ولكنها تختلف في بيئات أخرى؛ على سبيل المثال، في الولايات المتّحدة عندما أقود السيارة يتوجّب عليّ القيادة على الجانب الأيمن من الطريق، في حين أن عليّ القيادة على الجانب الأيسر إذا كنت سأقود في أثناء رحلة إلى المملكة المتّحدة.

وهكذا تعلق أدمغتنا بين المطرقة والسندان. من ناحية، نود أن يعمل دماغنا على «أتمتة» جميع جوانب العالم المستقرّة بحيث لا نضطرّ إلى التفكير فيها. فأنا لا أريد قضاء وقتي كلّه في التفكير «بالبقاء في الخط الأيمن» عندما أقود سيارتي في بلدي في الولايات المتّحدة، لأنّ هذا الجانب من جوانب عالمي المحلي مستقرٌّ جدًا. ومن ناحية أخرى، عندما تتغيّر أمور معيّنة في العالم، نريد أن يتذكّر دماغنا تلك الأشياء. إذا أغلق طريق معيّن بسبب أعمال الصيانة، أريد أن أتذكّر ذلك كي أتمكّن من تجنبه في طريقي إلى العمل. إنّ العقبة الأكثر تحديًا هي أنّ الدّماغ لا يقال له أي الأشياء مستقرٌّ وأيها متغيّر - بل يتعيّن عليه أن يتعلّم ذلك أيضًا، وعلى وجه الخصوص أن يتأكّد من أننا لا نتغيّر بسرعة كبيرة. على سبيل المثال، إذا كنت سأقود سيارة في إنجلترا في إجازة ليوم واحد، فلن أرغب في العودة إلى بلدي وقد أعيد تشكيل دماغي للقيادة على الجانب الأيسر من الطريق. لوصف هذه المعضلة، صاغ عالم الأعصاب الحسابي ستيفن غروسبرغ مصطلح «معضلة الاستقرار

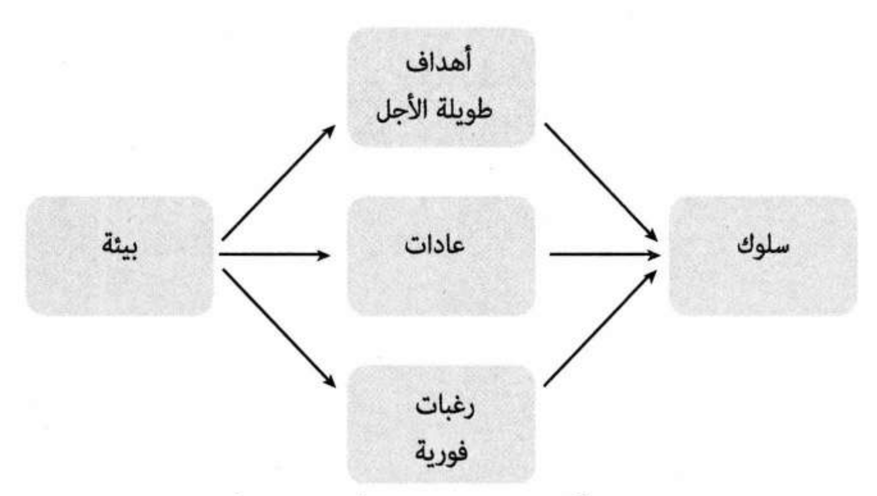
واللدونة»: كيف يعرف الدّماغ آلية التغيير في الوقت المناسب دون أن ينسى كل ما يعرفه؟ في الفصل الثالث سوف أدرس بعمق أكثر كيف أنّ العادات تشكّل جانبًا أساسيًّا من قدرة الدّماغ على حلّ معضلة الاستقرار واللدونة وكيف يرتبط ذلك مباشرة بثبات العادات. إنّ الاستراتيجية الأساسيّة التي استخدمتها عمليّة التطور لحلّ المعضلة تتمثّل في بناء أنظمة متعدّدة في الدّماغ تدعم أنواعًا مختلفة من التعلّم. وقد قدّم عالما النّفس ديفيد شيري ودانيال شاكتر طرحًا مفاده أنّ أنظمة الدّماغ المنفصلة هذه تطوّرت لأنها كانت ضرورية لحل مجموعة من المشكلات «غير المتوافقة وظيفيًّا» - أي المشكلات التي لا يمكن حلها ببساطة عن طريق نظام واحد. فقد رأيا أنّ نظام العادات في الدّماغ تطوّر لتعلّم تلك الأشياء المستقرة (أو *اللامتغيّرة*) في العالم، في حين أنّ نظام ذاكرة آخر (يعرف باسم *نظام الذاكرة التقريريّة*) تطوّر ليسمح لنا بتعلّم الأشياء التي تتغيّر بين الفينة والأخرى. إن نظام العادات يتيح لنا أن نتعلّم آليّة عمل الدواسات في السيارة (والتي عادة لا تتغيّر أبدًا)، في حين أنّ نظام الذاكرة التقريريّة يتيح لنا أن نتذكر بالضبط أين أوقفنا سيارتنا اليوم (الذي يتغيّر من يوم لآخر). في الفصلين الآتيَيْن، سوف أخوض في مزيد من التفاصيل حول آليّة عمل هذه الأنظمة في الدّماغ وكيفيّة ارتباط كلّ واحدٍ منها بالآخر.

فهم السّلوك

يتناقض أي خيار أو عمل نقوم به مع كميّة هائلة من الحسابات التي تجري في دماغنا. ونظرًا لأنني خصّصت جزءًا كبيرًا من هذا الكتاب لمناقشة العوامل المختلفة التي توجّه سلوكنا، فمن المفيد أن يكون لدينا إطار عمل لكي نفهم آليّة تصرفاتنا. تُظهر الصورة 1.2 المخطّط الذي يرشد إلى النظام المعتمد في هذا الكتاب.

إنّ كل ما نقوم به تؤثّرُ فيه بيئَتنا، التي تسمح ببعض أنواع الخيارات وتمنع أخرى، كما تقدّم لنا المحفّزات التي يمكن أن تثير رغباتنا وعاداتنا. وكما سنرى في الفصل الثامن، فإنّ العديد من الطرق الأكثر فعاليّة لتغيير السّلوك تنطوي على تغيير

البيئة. وبمجرّد أن نكون مستعدّين للاختيار، هناك العديد من العوامل التي يمكن أن تؤثّر في قرارنا. أوّلًا، لدينا أهدافنا الطويلة الأجل - ما نريد فعله في المستقبل؟ ثانيًا، رغباتنا الفوريّة. هذه هي الأشياء التي نريدها الآن، دون اعتدادٍ بمدى توافقها مع أهدافنا الطويلة الأجل. أخيرًا، لدينا عاداتنا. هذه هي السّلوكيات التي تعلّمناها عن طريق التجربة، والتي ننخرط فيها تلقائيًّا من دون تفكير.



الصورة 1.2: مخطّط لفهم العوامل المختلفة التي تدخل في الاختيار

تجسيدًا لذلك، لنفترض أنني ذهبت لحضور حفلة في منزل أحد زملائي، حيث قدت سيارتي الخاصّة، وقدّم لي زميلي كأسًا من الكوكتيل. أنا أحبّ الكوكتيل، وتتمثّل رغبتي الفورية في أن أقول، «شكرًا، أرغب في تناول كأس». بيد أنّ هدفي الأطول أجلًا يتلخّص في البقاء صاحيًا كي أتمكّن من القيادة إلى المنزل (والذي يرتبط بأهدافي الطويلة الأجل المتمثلة في تجنّب الحوادث والبقاء خارج السجن)، وهذا من شأنه أن يدفعني إلى رفض الكوكتيل وتناول شراب أكثر صلة بالهدف بدلًا من ذلك، مثل كوب من الماء. ومع ذلك، بحسب تجربتي، قد يكون لدي عادة تناول الكوكتيل في الحفلات، ومن المحتمل أن أجد نفسي حاملًا كأسًا من الكوكتيل في يدي بصرف النظر عن أهدافي الطويلة الأجل. كما سنرى، كل هذه المكوّنات المختلفة للاختيار مهمة لفهم كيف يمكننا تغيير السّلوك بفعاليّة أكبر.

خارطة طريق لفهم العادات وتغيير السّلوك

ينقسم هذا الكتاب إلى جزأين. الجزء الأول، «آليّة تشكيل العادات»، يستعرض ما يعنيه العلماء بالضبط عندما يشيرون إلى «العادة» ومن أين تأتي العادات في الدّماغ. إذ يحدّد مختلف العلماء العادات بطرق مختلفة، بيد أنّ معظمهم يتّفق على عدد قليل من الخصائص الأساسيّة. أوّلًا، إنّ العادة هي فعل أو فكرة تنشط تلقائيًّا بواسطة حافز أو موقف معيّن - وهي لا تتطلّب أي نية واعية من جانبنا. وثانيًا، إنّ العادة لا ترتبط بأي هدف بعينه؛ بل إنها تنشط ببساطة بسبب تحفيزها. وهذا أمر مهم، لأنه يعني أنّ العادة تبقى قائمة حتى في غياب المكافأة التي أوجدتها. وثالثًا، إنّ العادات ذات طبيعة *لاصقة*: فهي تعود على الرغم من بذل قصارى جهدنا لقمعها، وغالبًا عندما نكون في أضعف حالاتنا.

وأنتقل في الفصل التالي إلى وصف أنظمة الدّماغ التي تكمن وراء العادات وكيفيّة ارتباطها بأنواع أخرى من التعلّم والذاكرة. هنا سنرى أوّلًا كيف تتميّز الأنظمة الموجودة في الدّماغ والتي تكمن وراء تعلّم العادات عن الأنظمة التي تساعدنا على تكوين ذكريات واعية حول الماضي. كما سنتعرّف للمرة الأولى إلى المادة الكيميائيّة العصبيّة التي يمكن عَدُّها النجم أو الشرير في ملحمة العادات، بناءً لوجهة نظرك: وهي الدّوبامين. سنرى على وجه الخصوص كيف يؤدّي الدّوبامين دورًا مركزيًّا في تعزيز الأفعال التي تؤدّي إلى مكافأة، مما يمهّد الطريق في نهاية المطاف أمام تطوير العادات.

في الفصل الثالث، أنتقل إلى البحث عن الأسباب التي تجعل العادات ذات طبيعة لاصقة جدًا. هنا سوف نرى أن عددًا من السمات المختلفة للعادات تتآمر لجعلها ثابتة بوجه خاص. من ناحية، تصبح العادات موحّدة بصورة متزايدة مع مرور الوقت؛ ما كان يشكّل في السابق مجموعة من الأفعال التي تتطلّب كل اهتمامنا الواعي وجهدنا يصبح وحدة عمل واحدة تتطلّب القليل من التفكير المضاف أو القصد المتعمّد. ومن ناحية أخرى، تصبح المحفّزات لتلك العادات قويّة وتجذب انتباهنا على نحوٍ متزايد. بتضافرها توفّر هذه الآليات وصفة للسلوكيات التي يصبح من الصعب جدًّا تغييرها.

في الفصل الرابع، أناقش كيف تعمل معًا أنظمة الذاكرة المختلفة في الدّماغ لتمكيننا من التصرّف بطريقة ذكية. هنا سوف نرى أن سلوكنا ينشأ من المنافسة بين أنظمة التعلّم المختلفة في الدّماغ. كما أنني سوف أغوص بعمق في شرح واحدة من أفضل النظريات المقبولة التي تصف العمليّات الحسابية التي يقوم بها الدّماغ من أجل تعلّم عادات جديدة، والمعروفة باسم *التعلّم المعزّز*. كما سنرى كيف يمكن أن تؤدي الأشكال المختلفة للتعلّم المعزّز إما إلى عادات أو إلى سلوكيّات مخطّط لها (موجّهة نحو الهدف). كما أنني سوف أصف كيف يمكن للأهداف ذات المستوى الأعلى أن تصبح اعتياديّة، متجاوزة عادات الأفعال البسيطة إلى أنواع أكثر تعقيدًا من العادات.

عندما يفكّر كثير من الأشخاص في العادات ولمَ يصعب تغييرها، فإن ذهنهم غالبًا ما يتّجه مباشرة نحو أفكار تتعلّق *بضبط النّفس* و*قوة الإرادة*، والتي سوف أستكشفهما في الفصل الخامس. وتتمحور هذه القضيّة على نحوٍ كبير حول قشرة الفصّ الجبهيّ في الدّماغ، وهي المركز الذي يساعدنا على مقاومة الإغراءات الفوريّة والتصرّف بدلًا من ذلك في خدمة الأهداف الأطول أجلًا. هناك في الواقع عدة جوانب مختلفة لضبط النّفس، وهي تعتمد إلى حدّ ما على أنظمة مختلفة في الدّماغ. سوف أناقش أيضًا مفهوم قوّة الإرادة، الذي سوف ترى أنه يؤدّي دورًا مختلفًا تمامًا عمّا قد يقودنا حدسنا إلى توقّعه.

أما التأثير الأخطر وغالبًا المأساوي للعادات، فإنّنا كثيرًا ما نراه في حالات الإدمان، والتي سأنتقل إليها في الفصل السادس. ليس من قبيل الصدفة أن تؤدّي المخدّرات المسبّبة للإدمان جميعها إلى تنشيط قوي لنظام الدّوبامين على نحوٍ غير طبيعيّ، نظرًا لدوره المركزيّ في تكوين العادات. وإلى جانب المخدّرات، سوف أناقش أيضًا كيف يمكن للمرء أن يصبح مدمنًا على الطعام أو الأجهزة الرقميّة. كما أنّني سأناقش بعض أبحاث علم الأعصاب الحديثة التي تسلّط الضوء على السؤال المثير للاهتمام حول سبب تحوّل بعض متعاطي المخدرات إلى مدمنين دون الكثير غيرهم - وهي أبحاث تشير إلى أنّ الإجابة قد تكمن في الصدفة البيولوجيّة.

ويركّز الجزء الثاني من الكتاب، «التحرّر من العادات»، على ما يخبرنا به العلم حول كيفيّة تغيير السّلوك بفعاليّة أكبر، مع إدراك أنّ العادات سوف تبقى دائمًا

راسخة للغاية. في الفصل السابع، أصف كيف تكمن صعوبة تغيير السّلوك وراء عدد من أهم مشكلاتنا الصحيّة العامة وأكثرها تعقيدًا. سوف أوجز أوجه القصور في الأبحاث السابقة المتعلّقة بتغيير السّلوك، وأصف نهجًا جديدًا يسعى إلى تغيير ذلك عن طريق التركيز على الآليّات الأساسيّة التي تدعم تغيير السّلوك.

وقد اقترحت العديد من الاستراتيجيات المختلفة للمساعدة في تغيير السّلوك، وسوف أناقش في الفصل الثامن البحث في فعاليّة العديد من هذه المناهج. علمًا أن بعض هذه الاستراتيجيات مدعوم بالعلم، ولكن الكثير منها أضعف من أن يدعم العلم استخدامها. في الفصل التاسع أناقش بعض السبل الممكنة للتدخلات المستقبلية القائمة على بحوث علم الأعصاب. ولم ينفّذ أي منها بعد على أي نطاق، وإن كان بعضها يبشّر بالخير في المستقبل. ألخّص الأمور في الخاتمة، حيث أقدم رؤية شاملة لما يخبرنا به العلم حول آفاق تحسين قدرتنا على تغيير سلوكنا، لا سيما في سياق التحدّيات الرئيسة مثل جائحة كوفيد-19 وأزمة المناخ.

أنبّهك مسبقًا: ليس لدي أية «حيل سهلة» أقدّمها للتخلّص من العادات السيئة. في الواقع، العديد من تلك الحلول السحرية للعادات التي قرأت عنها في كتب أخرى تتبخّر عندما ننظر إلى العلم الحقيقي. بدلًا من ذلك، سوف تخرج بفهم عميق حول الأسباب التي تجعل العادات ذات طبيعة لاصقة جدًّا ونأمل أن تخرج ببعض الأفكار المدعّمة جيدًا حول كيفيّة تحسين إمكانيّة إجراء تغييرات ناجحة.



الفصل الثّاني

آلة تشكيل العادات في الدّماغ

إنّ أفكارنا وأفعالنا تبدو سلسة لدرجة أنّه من الصعب تصوّر نشوءها من نشاز فوضويّ من النّشاط الكهربائيّ الذي يسري داخل بضعة أرطال من الأنسجة الشبيهة بالهلام في رأسنا - ولكنّ هذا بالضّبط ما يحدث. إنّ تعقيد الدّماغ يتعدّى كونه مذهلًا، وما لا يعرفه عامّة النّاس - ربّما- هو أنّ العديد من علماء الأعصاب قد أصابهم اليأس مِمّا إذا كان بوسعنا في يومٍ من الأيّام أن نفهم بالكامل كيف يعمل. ومع ذلك، نحن نعرف الكثير من الأساسيّات، بدءًا بالطّريقة التي تعالج فيها خلايا الدّماغ المعلومات. فالدّماغ البشري يتكوّن من عشرات المليارات من *الخلايا العصبيّة*، وهي الخلايا الرّئيسة التي تعالج المعلومات، جنبًا إلى جنب مع العديد من الخلايا الدّاعمة الأخرى المعروفة باسم *الدّبق العصبيّ*. وتقوم الخلايا العصبيّة بإرسال إشارات كهربائيّة من طرف لآخر، ثمّ بإطلاق إشارات كيميائيّة تؤثّر في النشاط الكهربائيّ للخلايا العصبيّة المجاورة لها. وتنتقل الإشارات من الجسم الرّئيسيّ للخليّة إلى الطّرف الآخر بواسطة هيكل يشبه السلك يسمّى *المحور العصبيّ*، حيث تتسبّب في إطلاق مواد كيميائيّة تعرف باسم *النّواقل العصبيّة*. إنّ هذا المزيج من الإشارات الكهروكيميائيّة، إلى جانب بنية الدّماغ هما اللّذان يحدّدان أيّ نوعٍ من الخلايا العصبيّة يرتبط بالأخرى، فينتج عن ذلك كلّ ما نقوم به.

كمثال على ذلك، لنتتبّع ما يحدث في دماغ قطتي (كوكو) عندما ترى طائرًا خارج النّافذة. إنّ الضّوء الذي يعكسه الطّائر يضرب الشبكيّة في عين كوكو، التي

تحتوي على خلايا عصبيّة متخصّصة تستشعر الضّوء. وهي تفعل ذلك بتحويل الطّاقة المستمدّة من الضّوء إلى إشارة كهربائيّة من خلال التغيّرات في الخصائص الكهربائيّة للخليّة التي تحدث عندما يضرب فوتون جُزَيء *مستقبلات* متخصّصة تقع على سطح الخليّة (*غشاء الخلية*). وتسمّى هذه الإشارة الكهربائيّة *كامن الفعل*[1]، وهي تنتقل إلى الأسفل على طول الخليّة العصبيّة. وتتّصل هذه الخلايا العصبيّة التي تستشعر الضّوء بأنواع أخرى من الخلايا العصبيّة في شبكيّة العين، ويسبب كامن الفعل إطلاق الإشارات الكيميائيّة التي إما أن تنشط أو تعطّل الخلية العصبيّة التّالية في السلسلة. وتُنشر هذه الإشارات عبر عدّة طبقات من الخلايا العصبيّة في العين وتنتقل في نهاية المطاف عن طريق العصب (وهو كابل مصنوع من العديد من المحاور العصبيّة) إلى الدّماغ. تصل الإشارة أوّلًا إلى بنية مخبّأة في عمق الدّماغ تسمّى *المهاد*، يمكن عدُّها لوحة مفاتيحه، إذ تمرُّ جُلُّ الإشارات الواردة إليه عبرها، ومنها تنتقل إلى السّطح الخارجيّ له المعروف باسم *القشرة المُخيّة*، وهناك يحدث الكثير من معالجة المعلومات المتقدّمة في دماغنا. وتتلقّى أجزاء مختلفة من القشرة المخيّة أنواعًا مختلفة من المعلومات؛ في هذه حالة القطة كوكو، تنتقل المعلومات المرئيّة إلى منطقة في الجزء الخلفيّ من الدّماغ تعرف باسم *القشرة البصريّة*، ثمّ تتحرّك فيه إلى الأمام تباعًا. وتصبح معالجة المعلومات، في كلّ مرحلة من المراحل، نوعًا ما أكثر تعقيدًا. في أجزاء من القشرة البصريّة التي تتلقّى المُدْخَلات من المهاد، لا يؤثِّر في الخلايا العصبيّة الفرديّة إلّا الإشارات القادمة من أجزاء صغيرة من العالم المرئيّ، ويكون هذا الأثر نسبيًّا بالملامح البسيطة، مثل الحوافّ أو الخطوط. وترسل تلك المناطق السطحيّة إشاراتها إلى المناطق باتّجاه مقدّمة الدّماغ، التي تؤثِّر فيها الميزات الأكثر تعقيدًا في المدخلات، مثل الأنماط أو الأجسام الكاملة. في مرحلة معيّنة، تدفع هذه الإشارات كوكو إلى تحديد نمط التّحفيز البصريّ بوصفه طائرًا، فيرسل إشارات إلى أجزاء أخرى من الدّماغ ترتبط

(1) Action Potential: كامن الفعل أو جهد الفعل هو الموجة المتشكّلة من التفريغ الكهربائيّ لتوتر الغشاء الخلويّ، والتي تنتقل من منطقة إلى مجاورتها على طول الغشاء الخلوي لأي خلية حية وبشكل خاص على محور الخلية العصبية أو الخلايا العضلية. (المترجم)

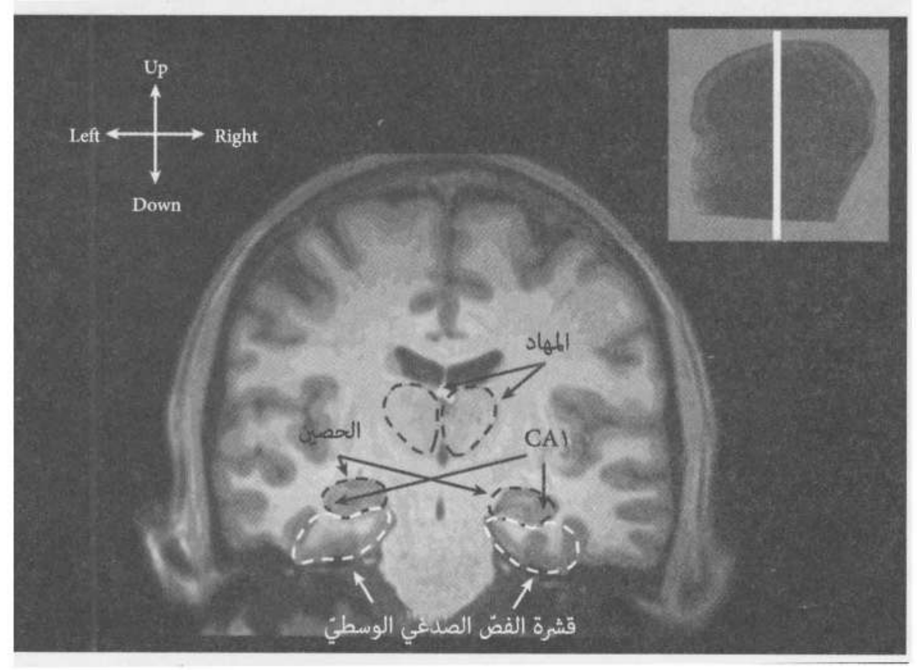
بالأحاسيس، تطلق موادّ كيميائيّة عصبيّة تجعل القطّة متحمّسة للغاية ومهتاجة. كما تؤدّي بعض هذه الإشارات إلى نشاط في القشرة الحركيّة يدفع القطّة إلى الجري نحو الباب وإصدار أصوات غريبة جدًّا. في أجزاء الكتاب جميعها، سوف أخوض بمزيد من التّفصيل حول الجوانب المختلفة لكيفيّة قيام وظائف الدّماغ بإثارة أفكارنا وسلوكيّاتنا، حيث إنّ ذلك ضروريّ لفهم كيفيّة تكوين العادات وسبب استدامتها.

العادات والذكريات الواعية

من السِّمات اللّافتة للعادات إمكان فصلها تمامًا عن ذاكرتنا الواعية للماضي، سواء في أثناء ممارستها أو في ذاكرتنا اللّاحقة لها. خذ على سبيل المثال عادة إقفال الباب بالمفتاح عند مغادرة المنزل؛ بمجرّد أن نتعلّم إقفال الباب، لن نفكّر أبدًا في كيفيّة إقفاله، أو نحاول أن نتذكّر الأوقات الماضية التي أقفلنا فيها الباب. نحن نقوم بذلك دون تفكير، كما هو الحال مع جميع العادات. إذا سألتك إلى أيّ جهة تدير المفتاح كي تقفل الباب، يمكنك تخيّل الأمر وإخباري أنّك تديره إلى اليمين، ولكن عندما تقفل الباب فأنت لا تفكّر أبدًا على نحوٍ صريح أنّ «عليّ الآن تحريك المفتاح إلى اليمين». وعلى العكس من ذلك، كم مرّة غادرت منزلك، لتدرك لاحقًا أنّك عاجز عن تذكّر ما إذا كنت قد أقفلت الباب أم لا؟ عمومًا، بوسعنا أن نثق في نظام عاداتنا للتأكّد من إقفال الباب، ولكنّ العادات غالبًا ما تترك لنا القليل من الأثر الصريح للتجربة.

ويصبح التّمييز بين العادات والتّجربة الواعية لافتًا بوجهٍ خاصّ لدى الأشخاص الذين فقدوا ذاكرتهم بسبب تلف الدّماغ. ويقدّم لنا طبيب الأعصاب الفرنسيّ إيدوارد كلاباريدي أحد الأمثلة الشّهيرة على ذلك. عند مقابلة أحد مرضاه المصابين باضطراب في الذّاكرة، وَخَزَ يدها بدبّوس كان مخبّأً في يده، وبعد بضع دقائق، لم تعد تتذكّر أنّها تعرّضت للوخز بواسطة الدّبوس، ولكنّها مع ذلك كانت حذرة في مدّ يدها عندما مدّ يده إليها مرّة أخرى. وعندما سألها عن سبب سحبها ليدها إلى الخلف، قالت «في بعض الأحيان تكون الدّبابيس مخبّأة في أيدي النّاس».

من الواضح أن مريضة كلابتون احتفظت ببعض الأثر من تجربة الوخز بالدّبوس، حتى لو لم تتذكّر بوعي الحادثة بعينها. بناء على حكايات مثل هذه، فإنّ مجموعة كبيرة من أبحاث علم الأعصاب التي انطلقت في ستّينيّات القرن الماضي تؤكّد اليوم على فكرة وجود أنظمة ذاكرة متعدّدة في الدّماغ. ويكمن التمييز الرئيسيّ بين الأنظمة التي تسمح لنا بتذكّر الأحداث الماضية بوعي (مثل تذكّر المكان الذي ركنت فيه سيارتك هذا الصّباح) وأنواع أخرى من الذاكرة التي لا تنطوي على تذكُّر واعٍ للماضي (بما في ذلك العادات والمهارات، مثل كيفيّة قيادة سيارتك).



الصورة 2.1: هذا تصوير بالرّنين المغناطيسيّ لدماغي يبيّن تشريح نظام الذّاكرة التقريريّة، ويظهر المواقع النسبيّة للحصين (بما في ذلك منطقة CA1)، وقشرة الفصّ الصدغيّ الوسطيّ، والمهاد. يظهر الجزء العلويّ الأيمن الموقع التقريبيّ للشّريحة من خلال دماغي، أمام أذنيّ مباشرة. (لمعرفة المزيد حول الكيفيّة التي يعمل بها التّصوير بالرّنين المغناطيسيّ، وكيف أصبح دماغي أحد أكثر الأدمغة دراسة على نحو مكثّف حتى اليوم، راجع كتابي السابق *The New Mind Readers*).

نظام للذّاكرة الواعية

تعتمد الذّاكرة الواعية للماضي على وجه التّحديد على *نظام الذّاكرة التّقريريّة*، الذي يشتمل على مجموعة من مناطق الدّماغ في جزء عميق من الفصّ الصّدغيّ (المعروف باسم *الفصّ الصّدغيّ المتوسّط*)، بما في ذلك الحصين وأجزاء القشرة الدّماغيّة التي تحيط به (انظر إلى الصورة 2.1). ويمكن أن يتسبّب الضرر الذي يلحق بهذه المناطق في فقدان ذاكرة الماضي فضلًا عن عدم القدرة على تكوين ذكريات جديدة. في الواقع، لا يتطلّب الأمر ضررًا كبيرًا للحصين لإحداث مثل هذا الاضطراب في الذّاكرة. وقد أثبت ذلك الباحث لاري سكوير وزملاؤه عبر دراسة دماغ رجل معروف بالأحرف الأولى من اسمه آر. بي. الذي كان أصيب بمشكلات حادّة في الذّاكرة بعد تعرّضه لعدة نوبات قلبيّة منعت للحظات وصول الأُكسجين إلى دماغه. بينما كان آر. بي على قيد الحياة، اختبر سكوير وزملاؤه ذاكرته بعدّة طرق، ووجدوا أنّه يعاني من مشكلات في العديد من جوانب الذّاكرة. ولكنّ ذكاء آر. بي. بقي سليمًا – في الواقع، كان معدّل ذكائه 111، وهو أعلى من المتوسّط. في حين أنّ قدرته على تذكّر الموادّ الجديدة كانت ضعيفةً للغاية. على سبيل المثال، عندما قدّم له نصّ نثريّ، تمكّن من تكرار تفاصيل القصّة بعد ذلك مباشرة، ولكن بعد مرور 20 دقيقة لم يتمكّن من تذكّر أيّة تفاصيل عنها. كما كان آر. بي. على علم تامّ بمشكلات ذاكرته، كما وصفها سكوير وزملاؤه: «أوضح أنّه بحاجة إلى أن يطلب من زوجته مرارًا وتكرارًا أن تخبره بما حدث، وإذا تحدّث إلى أبنائه عبر الهاتف، فإنّه لا يتذكّر أيّ شيء عن ذلك في اليوم التّالي». (ص. 2951).[1]

تبرّع آر. بي. بدماغه للبحث العلميّ، بحيث تمكّن سكوير وزملاؤه من فحصه عن قرب بعد وفاته ليروا بالضّبط كيف تضرّر. عمومًا، بدا دماغه بصحّة جيّدة، ولكن عندما نظروا إليه مجهريًّا رأوا أنّ هناك ضررًا في جزء محدّد جدًا من الحصين المعروف باسم CA1. ويحتوي هذا الجزء الصّغير من الدّماغ على ما يقرب من 16 مليون خليّة عصبيّة، قد تبدو كثيرة ولكنها تشكّل جزءًا ضئيلًا جدًا ممّا

---

(1) المرجع رقم 1.

يقدّر بـ 100 مليار خليّة عصبيّة في الدّماغ. ومع ذلك، فإنّ الضّرر الذي يقتصر على هذه الخلايا العصبية كان كافيًا لإحداث مشكلة دائمة وكبيرة في ذاكرة آر. بي.، مع الحفاظ على قدراته المعرفيّة الأخرى سليمة.

ما بدأ يتّضح منذ ستّينيّات القرن الماضي هو أنّ الضّرر الذي يلحق بالحصين يمكن أن يسبّب عجزًا حادًا في تذكّر الماضي، إلا أنّه يترك بعض أشكال أخرى من التعلّم شبه سليمة تمامًا. وقد صدرت أوائل هذه النتائج عن بريندا ميلنر وسوزان كوركين، اللتين درستا حالة رجل يدعى هنري موليسون، اشتهر بالأحرف الأولى من اسمه: إتش إم. أصيب هذا الرّجل بفقدان الذّاكرة بعد أن خضع لعمليّة جراحيّة بهدف تخفيف نوبات الصّرع الشّديدة التي لم تستجب لأيّ من الأدوية التي كانت متوافرة في ذلك الحين. وكان الطّبيب الجرّاح قد أزال الجزء الأكبر من الفصّ الصّدغيّ المتوسّط على جانبي دماغه، مما خفّض الصّرع إلى حدّ كبير، لكنّه تركه يعاني من قصور حادّ في تذكّر تجاربه في السّنوات العديدة التي سبقت الجراحة، فضلًا عن عجزٍ في تشكيل ذكريات جديدة في المستقبل. وفي الوقت نفسه، أظهرت تجارب كوركين وزملائها الذين تفاعلوا مع إتش. إم. أنّه احتفظ بالقدرة على تعلّم أشياء أخرى بصورة جيّدة وعلى نحوٍ لافت. في كتابها *الحاضر الدّائم: الحياة التي لا تنسى للمريض الفاقد للذاكرة إتش. إم.*[1]، ناقشت كوركين كيف تمكّن إتش. إم. من تعلّم مهارات حركيّة جديدة، مثل استخدام جهاز المشي بعد استبدال وركه في العام 1986. وبالرّغم من عجزه عن تذكّر سبب حاجته لجهاز المشي - عندما يسأل عن سبب حاجته إليه، كان يجيب ببساطة «كي لا أسقط» - فقد تمكّن مع الممارسة من تعلّم استخدامه استخدامًا صحيحًا. ففي مجموعة من الدّراسات التي أجريت في الخمسينيّات والسّتّينيّات، درست ميلنر وكوركين على نطاق واسع القدرات التّعلميّة لإتش. إم. ووجدتا أنّه كان قادرًا على تعلّم عدد من المهارات الحركيّة بصورة جيّدة والاحتفاظ بها على مدى فترات طويلة من الزّمن، رغم أنه ظلّ عاجزًا عن تذكّر الماضي بوعي. وقد مهّدت هذه الدراسات الأوليّة لحالة إتش. إم. الطّريق أمام سلسلة من الأبحاث في العقود اللاحقة تعمّقت أكثر في القدرات

(1) Permanent Present Tense: The Unforgettable Life of the Amnesic Patient H. M.

التّعلميّة التي تبقى سليمة لدى الأشخاص الذين يعانون من فقدان الذّاكرة. وتمثّلت إحدى النتائج الرّئيسة لهذا العمل في أنّ الأشخاص الذين يعانون من فقدان الذّاكرة يمكنهم أيضًا تعلّم مهارات إدراكيّة ومعرفيّة جديدة، وليس مجرّد مهارات حركيّة جديدة. وفي بحثه الرائد مع لاري سكوير في جامعة كاليفورنيا في سان دييغو، قدّم نيل كوهين، الذي تولّى لاحقًا الإشراف على أطروحتي للدّكتوراه، دليلًا مقنعًا بوجهٍ خاصّ حول هذه المسألة. وفي دراستهم التّاريخيّة، قاما بفحص قدرة الأفراد على تعلّم المهارة الإدراكيّة المتمثّلة بقراءة الكلمات المعكوسة في المرآة (كما هو مبيّن في الصورة 2.2).[1] وقد أظهرت الأبحاث التي أجراها عالم النّفس الكنديّ بول كولرز في السّبعينيّات أنّ الأفراد أصبحوا تدريجيًّا أسرع وأكثر دقّةً في قراءة الكلمات المعكوسة مع الممارسة العمليّة. وبمجرّد اكتساب تلك المهارة، استمرّت معهم لمدّة عام على الأقل. في دراستهما، عرض كوهين وسكوير للأفراد مجموعة من ثلاث كلمات غير شائعة في نصّ معكوس بالمرآة، وقاسا المدّة التي استغرقها كلّ فرد في قراءة الكلمات بصوت عالٍ.

capricious bedraggle plaintiff

الصورة 2.2: مثال على النصّ المعكوس.
حاول قراءة الكلمات بصوتٍ عالٍ في أسرع وقت ممكن،
من اليمين إلى اليسار.

وقاما بفحص تعلّم المهارة في ثلاث مجموعات من الأفراد الذين أصيبوا بفقدان الذّاكرة لأسباب مختلفة، كان أحدها مروّعًا بوجهٍ خاصّ، كما وصفها سكوير وزملاؤه في ورقة لاحقة.[2] كان المريض، المعروف بالأحرف الأولى من اسمه إن. إي.، في سلاح الجوّ الأمريكيّ عندما طعن عن طريق الخطأ بسيف صغير للمبارزة دخل فتحة أنفه ووصل إلى دماغه. أظهر التّصوير بالرّنين المغناطيسيّ الذي أجراه سكوير وزملاؤه أنّ سيف المبارزة أتلف المهاد، والذي قد يكون مهمًّا للذاكرة بسبب ارتباطه الوثيق بالحصين. وكانت مجموعة أخرى اختبرها كوهين

1141

(1) المرجع رقم 2.
(2) المرجع رقم 3.

وسكوير من الأفراد المصابين بمتلازمة كورساكوف[1]، وهو اضطراب في الدّماغ يحدث لدى بعض مدمني الكحول إدمانًا مُزمِنًا نتيجة نقصٍ في الثيامين (فيتامين ب 1)، وهو ما يؤدّي أيضًا إلى تلف المهاد. وأخيرًا، قاما بفحص الأشخاص الذين يخضعون للعلاج بالصّدمات الكهربائيّة لمعالجة اكتئابهم المزمن، والذي يؤدّي أيضًا إلى فقدان الذّاكرة لفترة من الزّمن بعد تلقّي العلاج.

في البداية، كان على كوهين وسكوير التأكّد من أنّ الأفراد كانوا بالفعل يعانون من فقدان الذّاكرة. للقيام بذلك، عرضا أمام كل شخص عشرة أزواج من الكلمات ثم اختبراه بإظهار الكلمة الأولى والسؤال عن الكلمة الأخرى في الزّوج. بعد رؤية مجموعة كاملة من أزواج الكلمات ثلاث مرات، تمكّن الأفراد الأصحّاء من تذكّر ما بين ثماني إلى تسع كلمات في المتوسّط. وعلى سبيل المقارنة، لم يكن بوسع الأفراد الذين يعانون من فقدان الذّاكرة تذكّر أكثر من كلمتَين من الكلمات العشر، مما يدلّ على أنّ قدرتهم على تذكّر الماضي بوعي كانت ضعيفة للغاية مقارنة بالمجموعة الضابطة من المشاركين الأصحّاء. ولاختبار قدرتهم على تعلّم مهارة القراءة المعكوسة، قام كوهين وسكوير بتدريب المشاركين على قراءة مجموعات معكوسة من الكلمات على مدى ثلاثة أيام؛ ثم قاما باختبارهم مرة أخرى بعد ما يقرب من ثلاثة أشهر لمعرفة مدى محافظتهم على تلك المهارة. أظهرت نتائجهما أنّ المرضى الذين يعانون من فقدان الذّاكرة لم يكن لديهم مشكلة في تعلّم كيفيّة قراءة النّص المعكوس، وتحسين المدّة التي تستغرقها قراءتهم للنّص بالسرعة نفسها التي استغرقتها المجموعة الضّابطة من المشاركين الأصحّاء. وعند اختبارهم بعد ثلاثة أشهر، أكمل المرضى الذين يعانون من فقدان الذّاكرة أيضًا من حيث توقّفوا، ولم يظهروا أيّ فقدان للمهارة، بل أظهروا في الواقع تحسّنًا مستمرًا في أداء المهمّة.

وقدّمت هذه النتائج دليلًا صارخًا على مدى قدرة الفرد على التعلّم حتى في مواجهة فقدان الذّاكرة، كما قدّمت أدلّة واضحة على أنّ الحصين ونظام الدّماغ المرتبط به ليسا ضروريّين لتعلّم مهارات جديدة. ولكن يبقى السؤال: إن لم يكن الحصين، فما هي أنظمة الدّماغ الضّروريّة للعادات والمهارات؟

---

(1) Korsakoff syndrome.

الدّخول إلى دماغ السّحلية[1]

إذا سألت الإنترنت عن «دماغ السّحلية» لديك، يبدو أنّه مسؤول عن العديد من أعمق مشكلاتنا البشرية، مع نتائج بحث مثل:

- كيف يعيقك دماغ السّحلية الذي يبلغ عمره 200 مليون سنة؟
- لا تستمع إلى دماغ السّحلية لديك
- كيف تتغلّب على دماغ السّحلية الخاصّ بك؟
- كيف تهدّئ دماغ السحلية؟

إنّ الفكرة القائلة إنّ السّلوك المعتاد ينشأ من الآثار التّطوريّة لدماغ الزّواحف اشتهرت بواسطة طبيب الأعصاب بول ماكلين، الذي قضى عدة عقود (من السّتينيّات إلى التّسعينيّات) في دراسة أدمغة السّحالي وسلوكها في بيئة مختبريّة شبه طبيعيّة بناها في المعهد الوطنيّ للصّحة العقليّة في الولايات المتّحدة. كان ماكلين مهتمًّا بكيفيّة تطوّر دماغ الثدييّات من دماغ الزّواحف منذ أكثر من مائتي مليون سنة. ونظرًا لعدم وجود أنواع باقية من المخلوقات الشّبيهة بالسّحلية التي تطوّرت منها الثدييّات في نهاية المطاف (المعروفة باسم *الثيرابسيدس*[2])، نظر ماكلين إلى أقرب أقاربها الحاليين: السّحالي. ويوضّح وصفه للحياة اليوميّة للسّحلية الشّوكيّة الزّرقاء كيف أنّ سلوكها اعتياديّ على نحوٍ ملحوظ ولكنّه أيضًا مألوف بصورة غريبة بالنّسبة إلينا بوصفنا بشرًا:

> في الصّباح، عندما تخرج السّحلية الشوكيّة الزّرقاء من مخبئها، فإنّها تشقّ طريقها ببطءٍ وحذر كما لو كانت تتوقّع أن يمسك بها حيوان مفترس في أيّة لحظة. ثم تنتقل إلى موقع الاستجمام المفضّل لديها فتتّخذ الوضعيّة التي تزيد من امتصاص الحرارة التي تبثّها طبقات أشعّة الشّمس الاصطناعيّة. بمجرد أن يصل جسمها إلى درجة حرارة شبه مثاليّة، يتمثّل

---

(1) دماغ السّحلية هو جزء من الدّماغ يقع داخل الفصّ الصدغيّ من المخّ وهو يقوم بتنظيم الوظائف اللاإرادية التي توفّر الاحتياجات الأساسيّة. (المترجم)

(2) Therapsids.

عملها التّالي في إفراغ المذرق[1] في مكان معتاد بالقرب من موقع الاستجمام. وبعبارة أخرى، مثل العديد من أنواع الثدييّات، لديها وظيفة التغوّط... بعد التغوّط تبدأ السّحلية الشوكيّة الزّرقاء بالزّحف نحو أحد أماكن الاستراحة المفضّلة لديها، وقد تتوقّف قليلًا لشرب الماء... بعد أن تبلغ الموضع الذي ستجثم فيه، تؤدّي عرضًا وجيزًا خاصًّا بها ثُمّ تتّخذ وضعيّة الجلوس والانتظار، ماسحة المنطقة بحثًا عن أيّة فريسة تتحرّك. ولا يختلف مظهرها عن مظهر الصّيّاد الذي ينتظر أن يهزّ الشطّ لاصطياد السّمك... بعد فترة الجلوس والانتظار الثّابتة لتناول الطّعام، تبدأ فترة من الخمول بعد الظّهر... ومع زوال النّهار، تبدأ الإناث في العودة إلى أماكنهنّ المفضّلة في المأوى. ثمّ بعيون مغلقة تستقرّ تدريجيًّا ليلًا مقحمة رأسها في أحد الشّقوق. يقوم الذّكور في نهاية المطاف بالفعل نفسه، ولكن قبل ذلك، يبدو في أغلب الأحيان أنّ هناك حاجة لمزيد من الاستجمام، حيث تمتصّ السّحلية المهيمنة الدّفء لفترة أطول من الجميع. (ص 106-107).[2]

استنادًا إلى بحثه، طرح ماكلين فكرة *الدّماغ الثّلاثيّ*، الذي يقسّم الدّماغ إلى ثلاثة أقسام رئيسة. *دماغ السّحلية* الذي يتكوّن من مجموعة موجودة في مناطق عميقة من الدّماغ تمتلكها أنواع الفقاريّات كلّها، وهو يشمل جذع الدّماغ والعقد القاعديّة[3]، ونحن سنناقشها بمزيد من التّفصيل لاحقًا في هذا الفصل. وقد سلّط ماكلين الضّوء على دور دماغ السّحلية في السّلوك الروتينيّ/الاعتياديّ، وكذلك في أنشطة مثل الرّغبة في التّزاوج وإظهار الهيمنة أو الخضوع. *الجهاز الحوفيّ* وهو مجموعة من الهياكل التي يعتقد ماكلين أنّها حديثة عند الثدييات، وهي المسؤولة عن التّجارب الانفعاليّة. وتشير *القشرة المخيّة الحديثة* إلى الجزء

(1) Cloaca: المذرق هو الفتحة الخلفية التي تعدّ الوحيدة من نوعها لفتح المسارات المعويّة التناسليّة والمسالك البوليّة لبعض أنواع الحيوانات. وتمتلك كل الطّيور والزّواحف والبرمائيّات هذه الفتحة، التي تفرز البول والبراز. (المترجم)

(2) المرجع رقم 4.

(3) Basal ganglia.

الأكثر تطوّرًا من قشرة الدّماغ لدى الثّديّات والذي تضخّم حجمه مع تطوّر الثّديات.

لإثبات حجّته حول دور «دماغ السّحلية» في السّلوك الاعتياديّ أو الرّوتينيّ، ركّز ماكلين على العقد القاعديّة على وجه الخصوص، مستوحيًا من نتائج البحوث التي أجريت على الأفراد الذين يعانون من مرض هنتنغتون[1]. ويعدّ مرض هنتنغتون اضطرابًا وراثيًّا يتّسم بنمطٍ وراثيّ بسيط جدًّا: إذا كان أيّ من والديّ الطّفل مصابًا بالمرض، فإنّ احتمال وراثة الطّفرة الجينيّة التي تسبّب المرض يبلغ 50/50. علمًا أنّ هذه الطّفرة قويّة جدًّا بحيث إنّ كل من يملكها لا بدّ أن يتطوّر لديه المرض في حياته، ويحدث ذلك عادة ببلوغه خمسين عامًا. وأكثر أعراض مرض هنتنغتون وضوحًا هو عدم قدرة المرء على التحكّم في حركاته، مما يؤدّي إلى حركات متشنّجة للأطراف والمشي غير المنسّق، ولكنّ المرض تصاحبه أيضًا أعراض نفسيّة، مثل الذُّهان والتهيّج والاكتئاب. وينتج اضطراب الدّماغ في مرض هنتنغتون عن تأثيرات الطّفرة الجينيّة على بنية بروتين يسمّى هنتنغتين[2]، وقد سمّي بهذا الاسم نظرًا لدوره في المرض. وهو بروتين موجود في الخلايا في أنحاء الجسم جميعها، ولكنّه ينتشر بوجهٍ خاصّ في أجزاء معيّنة من الدّماغ، وعلى الأخصّ في الخلايا العصبيّة داخل العقد القاعديّة. وتتسبّب الطّفرة الجينيّة في مرض هنتنغتون بإنتاج الخلايا نسخة متحوّلة من بروتين هنتنغتون، الأمر الذي يؤدّي إلى خلل وظيفيّ ووفاة مبكّرة للخلايا التي تحتوي على البروتين المتحوّل. وفي حين يهاجم المرض في نهاية المطاف الجزء الأكبر من الدّماغ، فإنّ علاماته الأولى تظهر في العقد القاعديّة. في الواقع، في إحدى دراسات تصوير الدّماغ التي أجريت على عدد من الشّباب البالغين الذين يحملون طفرة مرض هنتنغتون، حيثُ قُدّر أنّ ظهور أي أعراض علنيّة للمرض يحتاج فعليًّا لأكثر من 10 سنوات، كانت العلامات التي تدلّ على حدوث تغيّرات في العقد القاعديّة واضحة في الأساس.[3]

---

(1) Huntington's disease.

(2) Huntingtin.

(3) المرجع رقم 5.

ولإثبات علاقة مرض هنتنغتون بفقدان العادة أو الرّوتين، استخدم ماكلين أدلّة من مجموعة من دراسة الحالات التي نشرها إيريك كاين وزملاؤه في العام 1978.[1] على سبيل المثال، اشتكت إحدى المصابات بالمرض من فقدانها القدرة على إعداد عشاء عيد الشّكر المعتاد، بالرّغم من معرفتها كيفيّة القيام بجميع الخطوات الفرديّة؛ وقالت إنّ كيفيّة أداء الخطوات الفرديّة بالتّرتيب اختلطت عليها. وبينما نظر مؤلّفو الورقة البحثيّة إلى هذه الشّكاوى على أنّها تشير إلى «صعوبة في التّنظيم والتّخطيط والتّسلسل»، أعاد ماكلين صياغتها على أنّها تشير إلى فقدان القدرة على الانخراط في سلوكٍ روتينيّ.

كانت هذه القصص تنطوي على مؤشّرات ولكنّها لم تُظهر مباشرة أنّ الأشخاص المصابين بمرض هنتنغتون يعانون من مشكلة في تعلّم عادات جديدة. وكانت مجموعة أخرى من الباحثين من جامعة كاليفورنيا في سان دييغو، التي استوحت من بحث كوهين وسكوير، أوّل من اختبر تجريبيًّا ما إذا كان الأشخاص الذين يعانون من مرض هنتنغتون يعانون من ضعف في تعلّم مهارة جديدة، وهو ما كان يمكن التنبّؤ به بالنّظر إلى العلاقة الوثيقة بين المهارات والعادات. استخدمت ماريان مارتون وزملاؤها تمرين القراءة المعكوسة نفسه الذي استخدمه كوهين وسكوير، ولكنّها شملت أيضًا، بالإضافة إلى اختبار الأفراد المصابين بمتلازمة كورساكوف، الأفراد الذين يعانون من مرض هنتنغتون.[2] وعندما اختبرت مارتون وزملاؤها مرضى هنتنغتون والمرضى الذين يعانون من فقدان الذّاكرة في تمرين القراءة المعكوسة، وجدوا أنّ المجموعتين أظهرتا نمطًا معاكسًا للعجز تقريبًا. تصرّف مرضى كورساكوف الذين يعانون من فقدان الذّاكرة على نحوٍ مماثل جدًّا لتصرّفات الأشخاص الذين شملتهم الدّراسة التي أجراها كوهين وسكوير، مظهرين قدرةً طبيعيّة نسبيًّا على تعلّم مهارة القراءة المعكوسة ولكنّ صعوبة في تذكّر الكلمات التي ظهرت في تمرين القراءة المعكوسة. وعلى العكس من ذلك، أظهر مرضى هنتنغتون قدرة طبيعيّة نسبيًّا على تذكّر الكلمات، وبينما استفادوا إلى حدّ ما من التدرّب على تمرين القراءة المعكوسة، كانت قدرتهم على تعلّم المهارات أقلّ بكثير من المرضى الذين يعانون من فقدان الذّاكرة أو من المجموعة الضّابطة. وقد أرسى ذلك

(1) المرجع رقم 6.

(2) المرجع رقم 7.

ما نشير إليه بالتفكّك المزدوج، حيث تظهر مجموعتان مختلفتان النمط المعاكس للأداء العادي أو الضّعيف عبر مهمّتين مختلفتين. هذا النّوع من الانفصال يستشهد به عمومًا لتقديم أدلّة جيّدة على أنّ المهامّ المختلفة تعتمد على أنظمة منفصلة في الدّماغ، وفي هذه الحالة قدّمت النّتائج بعض الأدلّة الأوّليّة على أنّ الأشخاص الذين يعانون من اضطرابات العقد القاعديّة لديهم إعاقات في تعلّم المهارات.

ومع أنّ أفكار ماكلين حول دور العقد القاعديّة في السّلوك المعتاد قد أثبتت الأيّام صلاحيّتها، إلّا أنّ اللّافت هو رفض علماء الأعصاب على نطاق واسع لفكرة وجود شيء مرتبط «بالزّواحف» بوجهٍ خاصّ حول هذه الأجزاء من الدّماغ. وقد أظهرت الدّراسات اللّاحقة التي قارنت تشريح أدمغة العديد من الفقاريّات المختلفة (من الزّواحف إلى الطّيور إلى الثديّات) أنّ الخريطة الشّاملة لتنظيم الدّماغ متشابهة على نحوٍ بارز بين هذه المجموعات.[1] حتى الجلكيّات[2]، أقدم الفقاريّات الحيّة، لديها نظام مماثل. كما أنّ دماغ الزّواحف لا يختلف اختلافًا جوهريًّا عن دماغ الإنسان في تنظيمه العامّ؛ فالإنسان يمتلك ببساطة عددًا أكبر بكثير من الأنسجة المنظّمة بطريقة أكثر تعقيدًا. وكما سنرى في الفصول اللّاحقة، فإنّ هذا التّطوّر، لا سيّما في قشرة الفصّ الجبهيّ، هو الذي يسمح للبشر بتجاوز السّلوك الرّوتينيّ والاعتياديّ الذي يميّز العديد من الأنواع الأخرى مثل السّحالي.

ما هي العقد القاعديّة؟

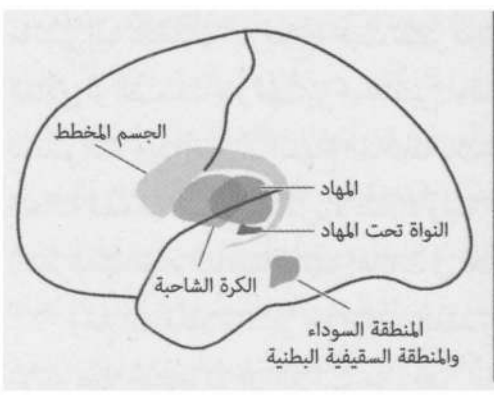
توجد في أعماق الدّماغ مجموعة من نويّات الدّماغ (وهي مجموعات من الخلايا المجمّعة معًا) والمعروفة باسم *العقد القاعديّة*. وتتألّف العقد القاعديّة لدى البشر من عدّة مناطق منفصلة، بما في ذلك النّواة الذنبيّة، والبوتامين، والنّواة المتّكئة (اللّتان تعرفانِ معًا باسم *الجسم المخطّط*[3])، والكرة الشّاحبة (التي تتألّف من قسمين، داخليّ وخارجيّ)، ونواة تحت المهاد، كما هو موضّح في الصورة 2.3.

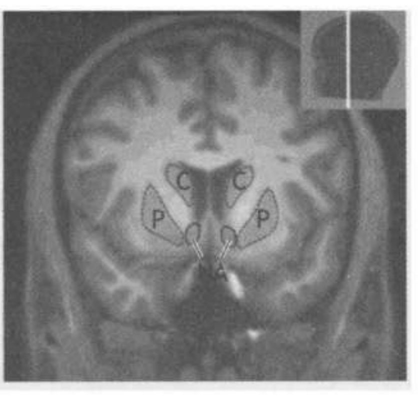
---

(1) المرجع رقم 8.

(2) Lamprey.

(3) Striatum.





الصورة 2.3: (جهة اليسار) رسم تخطيطيّ لأجزاء مختلفة من العقد القاعديّة، موضّحة في موضعها النّسبيّ داخل مخطّط قشرة الدّماغ. (جهة اليمين) موضع الأجزاء المختلفة من الجسم المخطّط، بما في ذلك النّواة الذنبيّة (C) والبوتامين (P) والنّواة المتّكئة (NA).

بالإضافة إلى ذلك، تعدّ المنطقة السّوداء والمنطقة السقيفيّة البطنيّة، وكلاهما يتضمّن الخلايا العصبيّة التي تطلق الدّوبامين، جزءًا من العقد القاعديّة. وفي حين أنّها تنتشر عبر أجزاء مختلفة من منتصف الدّماغ، فإنّ ما يجمع هذه المناطق معًا هو الطريقة المحكمة التي ترتبط فيها كلّ واحدة بالأخرى.

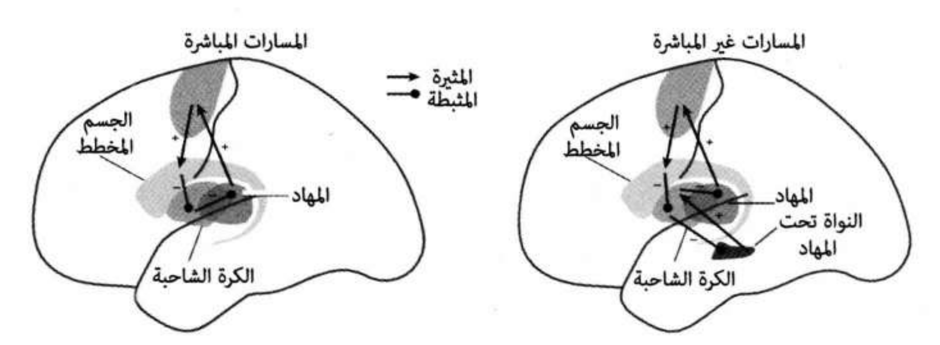
إنّ عددًا كبيرًا من الرّوابط يمتدّ من الخلايا العصبيّة في قشرة الدّماغ إلى العقد القاعديّة، مما يؤدّي إلى التّواصل مع مناطق الجسم المخطّط. والأمر الأكثر أهميّة، هو أنّ كلّ جزء من الجسم المخطّط يتلقّى مدخلات من جزء مختلف من قشرة الدّماغ. حيث يتلقّى البوتامين مدخلات من المناطق الحركيّة والحسيّة، والنّواة الذّنبيّة من قشرة الفصّ الجبهيّ ومن مناطق الفصّ الصّدغيّ المعنيّة بالعمليّة البصريّة، والنّواة المتّكئة من مناطق الفصّ الجبهيّ المعنيّة بمعالجة المكافآت والمشاعر (وكذلك المناطق تحت القشريّة الأخرى، مثل اللّوزة الدّماغيّة). إنّ هذه الرّوابط المختلفة هي التي تحدّد وظيفة كلّ منطقة – على سبيل المثال، تؤدّي النّواة المتّكئة دورًا مركزيًا في الإدمان، في حين يؤدّي البوتامين دورًا في الأعمال الرّوتينيّة.

عندما تصل المدخلات من القشرة إلى الجسم المخطّط، فإنّها تتّصل عمومًا بمجموعة محدّدة من الخلايا العصبيّة المعروفة باسم الخلايا العصبيّة الشّوكيّة المتوسّطة نظرًا لمظهرها الشّوكيّ تحت المجهر. من هناك، يتفرّع مساران يمكن أن

تسلكهما الإشارات عبر العقد القاعديّة، ونشير إليهما بوصفهما *المسار المباشر* و*المسار غير المباشر*، وكلاهما موضّح في الصورة 2.4.

ينتقل المسار المباشر من الجسم المخطّط إلى منطقة أخرى تسمّى الكرة الشّاحبة، وتحديدًا إلى الجزء الدّاخليّ من هذه المنطقة، في حين يأخذ المسار غير المباشر طريقًا أكثر دائريّة عبر العقد القاعديّة، كما سنرى لاحقًا. من هنا، تُرسل الإشارات إلى المهاد ثم يُعاد إرسالها إلى قشرة الدّماغ، عادة إلى منطقة قريبة جدًّا من المكان الذي بدأ فيه الإدخال في الأصل. ولهذا السّبب نشير إلى هذه الدّوائر على أنّها حلقات *قشريّة*.

دعونا ننظر إلى ما يحدث أثناء تدفّق الإشارات عبر دائرة المسار المباشر. لكي نفهم ذلك، من المهمّ أن نعرف أنّ الخلايا العصبيّة تتميّز بكيفيّة تأثيرها في الخلايا العصبيّة الأخرى التي ترتبط بها: حيث تعمل الخلايا العصبيّة *المثيرة* على زيادة نشاط الخلايا العصبيّة المستهدفة، في حين تعمل الخلايا العصبيّة *المثبّطة* على قمع نشاط الخلايا العصبيّة المستهدفة (انظر إلى الإطار 2.1 لمزيد من التّفاصيل). لاحقًا، سوف نناقش أيضًا فئة ثالثة من الخلايا العصبيّة المؤثّرة بشكلٍ مختلف في تعديل ردود أفعال هذه الخلايا العصبيّة الأخرى.



الصورة 2.4: خريطة لدوائر العقد القاعديّة، تظهر المسارات المباشرة (جهة اليسار) وغير المباشرة (جهة اليمين). يشار إلى الرّوابط المثيرة بسهم مدبّب وعلامة زائد؛ ويشار إلى الرّوابط المثبّطة بنهاية مستديرة وعلامة ناقص. يشمل المسار المباشر خطوتين مثبطتين، ممّا يؤدّي إلى إثارة القشرة؛ ويشمل المسار غير المباشر خطوة مثبّطة إضافيّة من الكرة الشّاحبة الخارجيّة إلى النّواة تحت المهاد، ممّا يؤدّي إلى إثارة الكرة الشّاحبة الدّاخلية وتثبيط القشرة.

الإطار 2.1: الخلايا العصبيّة المثيرة والمثبّطة

عادة ما يكون للخلايا العصبيّة في حالة الرّاحة *طاقة كهربائيّة* سالبة، ممّا يعني أنّ الشّحنة الكهربائيّة الموجودة داخل الخليّة تكون أقلّ من تلك الموجودة خارج الخليّة. يجري الحفاظ على هذا الاختلاف عن طريق مجموعة من القنوات الأيونيّة التي تسمح لأيونات مثل الصّوديوم والبوتاسيوم بالانتقال على نحوٍ سلبيّ عبر غشاء الخليّة، كما تسمح لمضخّات الأيونات التي تعمل بنشاط على ضخّ الأيونات عبر الغشاء. عندما تتسبّب إحدى الخلايا العصبيّة في إطلاق أخرى، فإنّها تقوم بذلك عن طريق إطلاق جزيئات (النّواقل العصبيّة) في المشبك، وهي بدورها تتواصل مع المستقبلات الموجودة على غشاء الخليّة التابعة للخلايا العصبيّة المستهدفة. وتقوم النّواقل العصبيّة المحفّزة (مثل *الغلوتامات*) بتنشيط القنوات الأيونية التي تسمح للأيونات المشحونة إيجابيًّا بدخول الخليّة، ممّا يزيد من طاقتها الكهربائيّة. وعندما تصل طاقة الغشاء إلى مستوى معيّن يعرف باسم *العتبة*، يحدث *كامن الفعل*، حيث ترسل دفعة كهربائيّة تحت المحور العصبيّ إلى الخلايا العصبيّة المتلقّية أو ما بعد المشبكيّ. من ناحية أخرى، تسمح النّواقل العصبيّة المثبّطة (مثل غابا) للأيونات السّالبة (مثل الكلوريد) بدخول الخليّة، مما يجعل الطّاقة الكهربائيّة أكثر سلبيّة ويمنع توليد نبضة عصبيّة.

عندما ترسل خليّة عصبيّة في قشرة الدّماغ مدخلات إلى الجسم المخطّط، فإنها تتسبّب في زيادة نشاط الخلايا العصبيّة الشوكيّة المتوسّطة (التي تتلقّى هذه المدخلات)، وذلك لأنّ هذه الخلايا العصبيّة القشريّة المحدّدة هي خلايا مثيرة. في الواقع، إنّ جميع الخلايا العصبيّة تقريبًا التي ترسل رسائل بعيدة المدى من جزء واحد من الدّماغ إلى آخر تكون خلايا مثيرة. فالخلايا العصبيّة الشّوكيّة المتوسّطة في الجسم المخطّط التي تتلقّى تلك المدخلات هي خلايا مثبّطة، مما يعني أنّها تسبّب عندما تُطلق *انخفاضًا* في نشاط الخلايا العصبيّة المستهدفة في الكرة الشّاحبة. وتعدّ تلك الخلايا العصبيّة في الكرة الشّاحبة أيضًا خلايا مثبّطة، حيث إنها عندما تُطلق تمنع النّشاط في الخلايا العصبيّة المستهدفة في المهاد. وكثيرًا ما يجري إطلاق الخلايا العصبيّة في الكرة الشّاحبة - ما بين 60 و80 مرّة في الثّانية عندما يكون الحيوان مستريحًا.[1] يحافظ هذا التثبيط (أو «التنشيط») المستمرّ على إسكات الخلايا العصبيّة في المهاد إلى حدّ كبير في أغلب الأحيان، وهو ما يمنعها من إثارة أهدافها مجدّدًا في القشرة. لاحظ ما يحصل هنا: لدينا خليّتان عصبيّتان مثبّطان على التوالي، ممّا يعني أنّ المدخلات إلى الخليّة الأولى (الخليّة العصبيّة الشّوكيّة المتوسّطة في الجسم المخطّط)

(1) المرجع رقم 9.

سوف تحدّ من التثبيط المستمرّ للثّانية (في الكرة الشّاحبة)، الأمر الذيّ يؤدّي إلى الإثارة في المهاد وبعد ذلك في القشرة. إنّ الأمر يشبه ضرب عددين سالبَينِ معًا، فيصبح العدد موجبًا. لذلك نحن نعتقد أنّ تأثير تحفيز المسار المباشر عادة ما يكون سببًا لبدء عمل أو تفكير معيّن عن طريق إثارة نشاط في القشرة في نهاية الحلقة.

أما المسار غير المباشر عبر العقد القاعديّة فإنّ له تأثيرًا معاكسًا: فهو يوقف العمل والتّفكير عن طريق تثبيط الخلايا العصبيّة في القشرة الدّماغيّة الموجودة في نهاية الحلقة. يبدأ المسار على نحوٍ مشابه جدًّا للمسار المباشر، بوجود رابط يمتدّ من الجسم المخطّط إلى الكرة الشّاحبة، مع أنّه في هذه الحالة يمتدّ إلى قسمها الخارجيّ. ثمّ ترسل الكرة الشّاحبة الخارجيّة إشارة مثبِّطة إلى منطقة سوف نصادفها في عدد من الحالات، معروفة باسم *النّواة تحت المهاد* (STN). ترسل النّواة تحت المهاد مخرجات مثيرة إلى الكرة الشّاحبة الدّاخليّة - وهذه الأخيرة تشكّل، كما ذكرنا، المرحلة المثبِّطة الثّانية من المسار المباشر. عند إثارة هذه المرحلة المثبّطة، يكون تأثير النّشاط في النّواة تحت المهاد هو تثبيط النّشاط العامّ في المهاد والقشرة. وهكذا، بإضافة خطوة إضافية في الدّائرة، فإنّ النّشاط في المسار غير المباشر يصبح له تأثير مثبّط للفعل والتفكير، كما سنرى في مناقشتنا لتثبيط ردود الفعل في الفصل الخامس.

كيف يمكن للمدخلات معرفة المسار الذي يجب اتّخاذه من القشرة إلى الجسم المخطّط؟ لقد اتّضح أنّ مجموعات مختلفة من الخلايا العصبيّة الشّوكيّة المتوسّطة الموجودة في الجسم المخطّط ترسل مخرجاتها إلى المسار المباشر أو غير المباشر، وأنّ أحد الاختلافات الرّئيسة بين هاتين المجموعتين من الخلايا العصبيّة له علاقة بالكيمياء العصبيّة المفضّلة لدى الجميع: الدّوبامين.

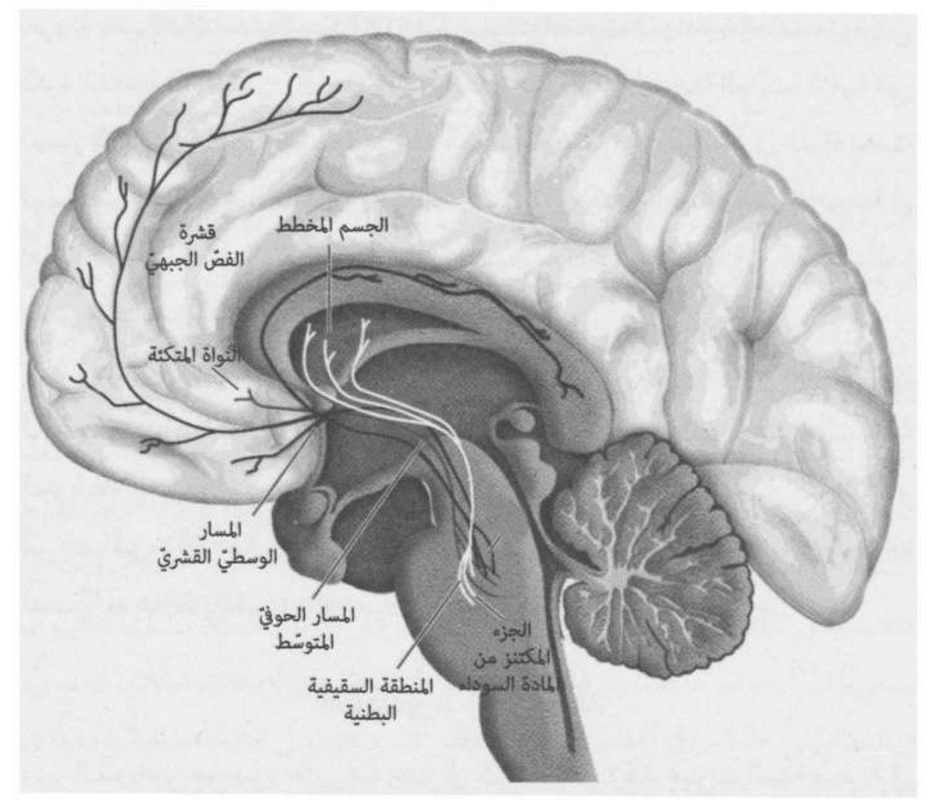
الدّوبامين: الأمر معقّد

الدّوبامين موجود على ما يبدو في كلّ مكان. وقد عبّرت المتخصّصة في الصّحافة العلميّة بيثاني بروكشاير عن هذا بصورة جميلة في مدوّنة نشرتها عام 2013:

> في الدّماغ الذي يحبّ النّاس وصفه بأنّه «مليء بالموادّ الكيميائيّة»، يبدو أنّ مادّة كيميائيّة واحدة تبرز دائمًا. الدّوبامين: وهو الجُزَيء المسؤول

عن أكثر سلوكيّاتنا الخاطئة ورغباتنا السّريّة. الدّوبامين هو الحبّ. الدّوبامين هو الشّهوة. الدّوبامين هو الزّنا. الدّوبامين هو الدّافع. الدّوبامين هو الاهتمام. الدّوبامين هو النّسَويّة. الدّوبامين هو الإدمان. إنّ الدّوبامين لديّ كان مشغولًا.

لا بدّ من أنّك قرأت عن الدّوبامين في وسائل الإعلام الشّائعة - في الواقع، يبدو أنّه النّاقل العصبيّ المفضّل لديها. فما تصوّره وسائل الإعلام غالبًا بأنّه «مادّة كيميائيّة للمتعة»، مسؤول عن كلّ شيء من الحبّ إلى الإدمان، ولكنّ هذا في الحقيقة تحريف للعديد من الأدوار المعقّدة التي يؤدّيها الدّوبامين في الدّماغ. الدّوبامين، كما سنرى لاحقًا، هو مادّة أساسيّة لتطوير العادات، الجيّدة والسيّئة على حدّ سواء.



الصورة 2.5: الخلايا العصبيّة التي تنتج الدّوبامين موجودة في عمق وسط الدّماغ، داخل الجزء المكتنز من المادّة السّوداء (SNc) والمنطقة السقيفيّة البطنيّة (VTA). تُرسل هذه الخلايا العصبيّة مخرجاتها على نطاق واسع عبر الدّماغ، ولكن تُرسل كميّة كبيرة بوجهٍ خاصّ إلى الجسم المخطّط. (تعود ملكيّة الصورة إلى أرياس كاري إفن وآخرين، CC-BY)

بدايةً دعونا نسأل من أين يأتي الدّوبامين وماذا يفعل؟ إنّ الغالبيّة العظمى من الدّوبامين في الدّماغ يُنتج في نواتين صغيرتين في عمق الدّماغ: المادّة السوداء (وعلى وجه التّحديد، في جزء من هذه المنطقة يسمّى *بارس كومباكتا*[1] أو الجزء المكتنز) والمنطقة السقيفيّة البطنيّة (انظر إلى الصورة 2.5)[2]. ترسل هذه الخلايا العصبيّة مخرجاتها إلى جزء كبير من الدّماغ، ولكنّ تلك التي ترسلها إلى العقد القاعديّة تكون قويّة على نحو خاصّ. إنّ عدد الخلايا العصبيّة المنتجة للدّوبامين في الدّماغ صغير - حيث يبلغ نحو600 ألف لدى البشر[3] - مما يتناقض مع تأثيرها الكبير في كلّ جانب من جوانب تفكيرنا وسلوكنا. يعدّ الدّوبامين ناقلًا *ومعدّلًا عصبيًا*، ما يعني أنّه لا يسبّب الإثارة أو التثبيط مباشرةً في الخلايا العصبية التي يؤثّر فيها، بل يقوم، بتعديل تأثير المدخلات المثيرة أو المثبّطة الأخرى لتلك الخلايا العصبيّة - تخيّل الأمر كما لو أنّه زرّ التحكّم بالصّوت على مكبّر صوت الغيتار، الذي يعدّل مدى تأثير المدخلات من الغيتار على ارتفاع الصّوت في المكبّر. كما سنرى، يؤدّي الدّوبامين أيضًا دورًا حاسمًا في التغيّرات التي تحدث في الدّماغ بسبب التّجارب، والتي يطلق عليها علماء الأعصاب اسم *اللّدونة*.

ومن بين التّعقيدات الإضافيّة للدّوبامين (والتي تنطبق أيضًا على الموادّ الأخرى التي تعمل ناقلًا ومعدّلًا عصبيًّا، والتي سوف نناقشها لاحقًا في الكتاب، مثل النّورادرينالين[4]) وجود أنواع مختلفة من مستقبلات الدّوبامين على الخلايا العصبيّة. بعض هذه المستقبلات (المعروفة باسم المستقبلات من النّوع د1) لها تأثير في زيادة إثارة الخلايا العصبيّة حيث تكون موجودة (ما يوازي رفع الصّوت)، في حين أنّ بعضًا آخر من المستقبلات (من النوع د2) لديها تأثير في الحدّ من إثارة تلك الخلايا العصبيّة (ما يوازي خفض الصّوت). وتميل الخلايا العصبيّة الفرديّة إلى التّعبير - أي إلى إنشاء تلك المستقبلات ووضعها على سطح الخليّة - عن نوع

---

(1) Pars compacta.
(2) المرجع رقم 10.
(3) المرجع رقم 11.
(4) Noradrenaline.

واحد فقط من هذين النّوعين من مستقبلات الدّوبامين. وقد أظهرت الدّراسات التي أجريت على الخلايا العصبيّة الشّوكيّة المتوسّطة في المسارات المباشرة وغير المباشرة أنّ الخلايا العصبيّة في المسار المباشر تعبّر في المقام الأول عن مستقبلات الدّوبامين من نوع د1، في حين أنّ الخلايا العصبيّة في المسار غير المباشر تعبّر في المقام الأول عن مستقبلات الدّوبامين من نوع د2. لسنوات عديدة كان هذا الاختلاف مثار جدل، ولكنّ مجموعة من المناهج الحديثة في علم الأعصاب المعروفة باسم *علم البصريّات الوراثيّ*[1] قدّمت أدلّة قويّة على هذا الاختلاف (انظر إلى الإطار 2.2).

وقد اختبرت دراسة بارزة أجراها كلّ من أليكساي كرافيتز وأناتول كريتزر من جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو عمليّة المسح لأنواع مستقبلات الدّوبامين لمسارات العقد القاعديّة باستخدام علم البصريّات الوراثيّ لتنشيط الخلايا العصبيّة في الجسم المخطّط التي تعبّر إمّا عن نوع د1أو نوع د2 من مستقبلات الدّوبامين لدى الفئران، وفحصت آثار هذا التّنشيط على سلوك الحيوانات.[2] وكما ذكرنا، يسود الاعتقاد أنّ الخلايا العصبيّة في الجسم المخطّط ذات المستقبلات من النوع د1 تقع في المسار المباشر، ويفترض أن يؤدّي تنشيطها إلى زيادة نشاط الحيوانات. عندما حفّز كرافيتز وكريتزر الخلايا العصبيّة التي تعبّر عن مستقبلات الدّوبامين من نوع د1، رأوا أنّ الحيوانات تقضي وقتًا أطول في المشي في أرجاء القفص ووقتًا أقلّ في الجلوس، وهذا ما يتوافق مع فكرة أنّ هذه الخلايا العصبيّة تقود نشاطًا متزايدًا في القشرة. وعندما قاموا بتحفيز الخلايا العصبيّة التي تعبّر عن مستقبلات من النوع د2، رأوا العكس - حيث أمضت الفئران وقتًا أطول وهي متسمّرة في مكانها ووقتًا أقلّ وهي تمشي في أرجاء القفص. وقد عزّزت هذه النّتائج دور هذه الفئات المختلفة من الخلايا العصبيّة في التّسبّب في الأفعال أو منعها.

---

(1) Optogenetics.

(2) المرجع رقم 12.

الإطار 2.2: التحكّم بالدّماغ عن طريق الضّوء

يشير علم البصريّات الوراثيّ إلى مجموعة من التقنيّات التي تتيح لعلماء الأعصاب التحكّم في نشاط مجموعات محدّدة من الخلايا العصبيّة باستخدام الضّوء. لطالما كانت القدرة على التحكّم مباشرة في نشاط الخلايا العصبيّة الفرديّة أمرًا مطلوبًا بقوّة في علم الأعصاب، حيث إنّها تسمح للباحثين باختبار العديد من النّظريّات المختلفة حول ما تفعله هذه الخلايا العصبيّة. في الماضي، كان علماء الأعصاب في كثير من الأحيان يمرّرون التّيارات الكهربائيّة في الدّماغ بهدف تحفيز الخلايا العصبيّة، ولكن بالنّظر إلى استحالة أن يكون هذا التّحفيز دقيقًا للغاية، فإنّ العديد من أنواع الخلايا المختلفة (المثيرة والمثبّطة على حدّ سواء) سيجري تحفيزها. أضف إلى أنّ مستويات التّحفيز الكهربائيّ تتجاوز بكثير المستويات التي تحدث بصورة طبيعيّة في الدّماغ. بدأ علماء الأعصاب، منذ مطلع الألفيّة الثّانية، في اختبار إمكانيّة استخدام الضّوء للتحكّم في الخلايا العصبيّة. فجسمنا يحتوي أساسًا خلايا تستجيب للضّوء، خاصّة تلك الموجودة في شبكيّة العين التي تزوّدنا بالقدرة على رؤية ضوء النّهار. تعبّر هذه الخلايا عن *مستقبلات ضوئيّة*، وهي قنوات أيونيّة على غشاء الخليّة تغيّر شكلها الجزيئيّ استجابة للضّوء، بحيث تسمح للأيّونات الموجبة بدخول الخليّة والتسبّب في *كامن الفعل*. وتمتلك الكائنات الحيّة الأخرى مستقبلات ضوئيّة أكثر قوّة، ويعدّ اكتشاف فئة من المستقبلات الضوئيّة القويّة في الطحالب الخضراء (المعروفة باسم *تشانيلرودوبسين*)[1] حاسمًا لجهة تمكّن علماء الأعصاب من التحكّم في نشاط الدّماغ عن طريق الضّوء. باستخدام أدوات من البيولوجيا الجزيئيّة، التي تزداد فعاليّتها، يمكن إدخال مادّة التشانيلرودوبسين هذه في الخلايا العصبيّة بقدرٍ كبير من الدّقة، ويمكن بعد ذلك استخدام تطبيق الضّوء على الدّماغ للتحكّم في نشاطها. كما يمكن إدخال أنواع أخرى من المستقبلات الضوئيّة التي يمكنها تثبيط النّشاط بدلًا من إثارة الخليّة العصبيّة. وليس من المبالغة القول إنّ علم البصريّات الوراثيّ قد أحدث ثورة في علم الأعصاب.

بالإضافة إلى كلّ هذه الخلفيّة، أصبح لدينا اليوم المعرفة لفهم لماذا يسبّب مرض هنتنغتون تلك الأعراض الخاصة المتمثّلة بالحركات اللاإراديّة. لأسباب غير مفهومة بالكامل، يؤثّر مرض هنتنغتون في الخلايا العصبيّة في المسار غير المباشر قبل أن يلحق الضّرر بالخلايا الموجودة في المسار المباشر. ففي حين يجري تثبيط الحركات اللاإراديّة عن طريق المسار غير المباشر في الدّماغ السليم، فإن هذا المسار في دماغ هنتنغتون يتعرّض للتلف، الأمر الذي ينتج عنه إخلال بالتّوازن لصالح المسار المباشر ويؤدّي بالتالي إلى حركات لاإراديّة. كما يمكننا اليوم فهم ما يحدث في مرض باركنسون، وهو اضطراب عصبيّ أكثر شيوعًا بكثير من مرض هنتنغتون، والذي لا يزال سببه مجهولًا إلى حدّ كبير. إن أعراض مرض

(1) Channelrhodopsins.

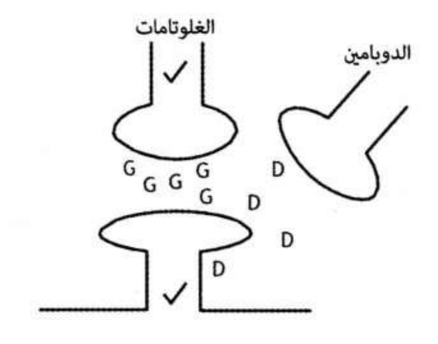
باركنسون هي في بعض النّواحي معاكسة لأعراض مرض هنتنغتون المتمثّلة في تباطؤ الحركة، وتصلّب الجسم، والرّعشة. في حين أنّ مرض باركنسون يشمل تنكّس الخلايا العصبيّة المنتجة للدّوبامين في المنطقة السّوداء. ويؤدّي فقدان هذه الخلايا العصبيّة إلى حرمان الدّماغ من الدّوبامين، فينتج عن ذلك زيادة نسبة النّشاط في المسار غير المباشر، لأنّ الدّوبامين يثبّط النّشاط في تلك الخلايا العصبيّة نظرًا لمستقبلاتها الشبيهة بالمستقبلات من النّوع د2. وعلى العكس من ذلك، فإنّ نقص الدّوبامين يؤدّي إلى انخفاض النّشاط في المسار المباشر، لأنّ الدّوبامين يزيد من نشاط تلك الخلايا العصبيّة نظرًا لمستقبلاتها الشبيهة بالمستقبلات من النّوع د1. يظهر هذان الاضطرابان كيف ينبغي أن يتوازن النّشاط توازنًا دقيقًا بين هذين المسارين لتحقيق وظائف سليمة للدّماغ.

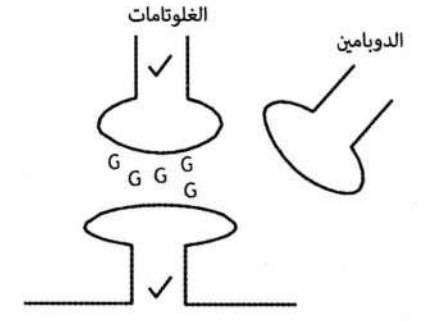
الدّوبامين ولدونة الدّماغ

كما ذكرت آنفًا، فإنّ للدّوبامين العديد من التّأثيرات المختلفة في الدّماغ، واحد منها أساسي ليؤدّي الدّماغ دوره في تكوين العادات: فهو يكيّف الآليّة الأساسيّة للتّغيير في الدّماغ، والمعروفة باسم *اللدونة المشبكيّة*[1]. لفهم اللدونة المشبكيّة، دعونا ننظر إلى ما يحدث عندما تتواصل خليّة عصبيّة مع أخرى. لنفترض أنّ لدينا خليّة عصبيّة في القشرة تتواصل مع خليّة عصبيّة شوكيّة متوسّطة في الجسم المخطّط. عندما تطلق الخلايا العصبيّة القشرية *كامن الفعل*، ينتج عن ذلك إطلاق ناقل عصبي مثير (الغلوتامات) من حويصلات تخزين صغيرة تقع في نهاية المحور العصبيّ الذي يشكّل تشابكًا مع الخليّة العصبيّة في الجسم المخطّط. وتجري عمليّة إطلاق هذه الجزيئات في الفضاء المفتوح بين المحور العصبيّ والخلايا العصبيّة المستهدفة في الجسم المخطّط؛ يعرف هذا الفضاء المفتوح باسم *المشبك*. وتطفو جزيئات النّاقل العصبيّ بعد إطلاقها عبر المشبك ويتّصل بعضها بالمستقبلات الموجودة على سطح الخليّة العصبيّة من الجانب الآخر من المشبك. عندما يحدث ذلك، فإنّها تسبّب تغيّرات كهربائيّة في الخليّة يمكن أن تؤدّي في نهاية

(1) Synaptic plasticity.

المطاف إلى الخضوع لموجة خاصّة بها من *كامن الفعل*. الأهمّ من ذلك، هناك العديد من الأسباب المختلفة التي تجعل تأثير خليّة عصبيّة معيّنة أقوى من سواها عندما يتعلّق الأمر بالتسبّب في موجات من *كامن الفعل*: قد يكون لديها القدرة على إطلاق المزيد من النّواقل العصبيّة، أو قد يكون لديها المزيد من المشابك العصبيّة، أو قد يكون لديها مشابك عصبيّة أكبر، على سبيل المثال لا الحصر. وبالإضافة إلى ذلك، يمكن أن يكون للخليّة العصبيّة المتلقّية أو ما بعد المشبكي أيضًا المزيد من المستقبلات على سطحها. وتمثّل اللدونة المشبكيّة العملية التي تغيّر من خلالها التّجربة قوة المشابك العصبيّة، بحيث تصبح بعض الخلايا العصبيّة أكثر قوّة في إثارة الخلايا العصبيّة الأخرى بينما تصبح الخلايا الأخرى أقل قوّة. ويسود الاعتقاد أنّ هذه اللدونة ذات أهميّة حاسمة للتّعلّم.[1]





الصورة 2.6: رسم تخطيطيّ لقاعدة اللدونة ثلاثيّة العوامل، حيث يقوم الدّوبامين بتعديل مرونة المشابك العصبيّة في الجسم المخطّط. تقوم الخلايا العصبيّة القشريّة بإطلاق الغلوتامات (G)، ما يؤدّي إلى إطلاق للخليّة العصبيّة في الجسم المخطّط. تحدث تغييرات في المشبك، تعتمد بدورها على وجود الدّوبامين (D): بوجود الدّوبامين يقوى المشبك (جهة اليمين)، بينما يضعف عند غيابه (جهة اليسار).

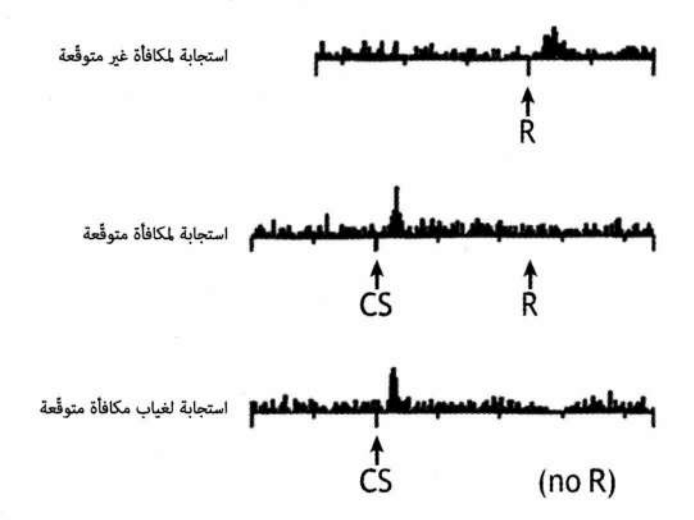
(1) المرجع رقم 13.

إنّ الدّوبامين لا يسبّب اللدونة المشبكيّة على نحوٍ مباشر. بل إنه يؤدّي، بدلًا من ذلك، دورًا حاسمًا في تكييف اللدونة بما يعرف *بقاعدة العوامل الثلاثة* (انظر إلى الصورة 6.2). ويحدث أحد أكثر أشكال اللدونة شيوعًا عندما تتسبّب خليّة واحدة في إطلاق أخرى في تعاقب سريع مع تعاظم قوّة تشابكهما. غالبًا ما يوصف هذا النّوع من اللدونة (المعروف باسم *اللدونة الهّبية* نسبة إلى عالم الأعصاب دونالد هيب) بالمصطلحات الآتية: «الخلايا التي تُطلق معًا، ترتبط معًا». في بعض مناطق الدّماغ، بما في ذلك الجسم المخطّط، يخضع هذا المفهوم لتعديل طفيف للحصول على قاعدة العوامل الثّلاثة: «الخلايا التي تُطلق معًا، بوجود الدّوبامين، ترتبط معًا؛ الخلايا التي تُطلق معًا في غياب الدّوبامين تأتي غير مرتبطة». وتشمل العوامل الثّلاثة إطلاق الخلايا العصبيّة الواردة، وإطلاق الخلايا العصبيّة المستهدفة بعد ذلك بوقت قصير، ووجود الدّوبامين في المنطقة المجاورة. وهكذا يعمل الدّوبامين بوّابةً لتطوير سلوكيّات جديدة، بما في ذلك العادات.

ماذا يعني الدّوبامين؟

قضى عالم الأعصاب الألمانيّ ولفرام شولتز (مقرّه الآن في جامعة كامبريدج) حياته المهنيّة وهو يسعى لفهم الدّوبامين، وكان عمله مفتاحًا للبدء في كشف النّقاب عن الأسباب المؤدّية إلى إطلاق الدّوبامين. وتنطوي أبحاثه على تسجيل نشاط الخلايا العصبيّة التي تطلق الدّوبامين في أدمغة القرود ومحاولة فهم ما الذي يسبّب إطلاقها. ولطالما ارتبط الدّوبامين بالمكافأة، فقد أظهرت دراسات سابقة أنّ الفئران، إذا وضع قطب كهربائيّ في دماغها في مكان يحفّز إطلاق الدّوبامين، فإنّها ستفعل أيّ شيء تقريبًا لتلقّي هذا التّحفيز. وأكدت أولى أعمال شولتز على القرود أنّ الأحداث المُجْزِيَة تسبّب بالفعل نشاطًا في الخلايا العصبيّة المنتجة للدّوبامين في دماغ القرد. ومع ذلك، فقد لاحظ ظاهرة من شأنها أن تحدث ثورة في كيفيّة تفكيرنا في دور الدّوبامين. عندما يتلقّى القرد مكافأة غير متوقّعة، تقوم الخلايا العصبيّة بإفراز الدّوبامين. ثم اختبر شولتز موقفًا تلقّى فيه القرد في البداية إشارة (ضوء

فلاش) حدثت قبل حصوله على المكافأة (انظر الى الصورة 2.7)[1]. في بداية التّجربة، قبل أن يعرف القرد أن الضّوء ينبّئ عن المكافأة، لم تفرز الخلايا العصبيّة الدّوبامين لحين ظهور المكافأة. ولكن بمجرّد أن علم القرد أنّ الضّوء ينبّئ عن المكافأة، أفرزت الخلايا العصبيّة الدّوبامين عند ظهور الضّوء وليس عند ظهور المكافأة. علاوة على ذلك، إذا لم تظهر المكافأة المتوقّعة بعد الضّوء، ينخفض نشاط الخلايا العصبيّة التي تفرز الدّوبامين إلى ما دون مستوى نشاطها الأساسيّ. كانت هذه أوّل إشارة إلى أنّ خلايا الدّوبامين العصبيّة لا تتأثّر حصريًّا بالمكافأة، بل يبدو أنّها حسّاسة تجاه المواقف التي يختلف فيها العالم عن توقّعاتنا (وهو مفهوم يعرف باسم *خطأ التنبّؤ بالمكافأة*[2]).



الصورة 2.7: إظهار خطأ التنبّؤ بالمكافأة الذي تشير إليه خلايا الدّوبامين العصبيّة. يُظهر كل خطّ بيانيّ نشاط خلايا الدّوبامين العصبيّة مع مرور الوقت أثناء التّجربة. ويُظهر الرّسم الأعلى استجابات الدّوبامين لمكافأة غير متوقّعة (R). ويظهر الرّسم الأوسط استجابة هذه الخلايا العصبيّة «للتّحفيز المشروط» (CS) الذي يتنبّأ بالمكافأة، وعدم استجابتها للمكافأة المتوقّعة نفسها. في حين يُظهر الرّسم السّفليّ انخفاضًا في النّشاط الذي يحدث بسبب خطأ التنبّؤ السّلبيّ عندما لا تظهر مكافأة متوقّعة. (مقتبس من شولتز وآخرين.)

(1) المرجع رقم 14.

(2) Reward prediction error.

كان هذا الاكتشاف حاسمًا لأنّه ساعد على ربط الدّوبامين مع مجموعة من الأفكار المقتبسة من علوم الكمبيوتر وعلم النّفس والتي أدّت في نهاية المطاف إلى ما بات يعرف الآن بالإطار الحسابيّ المهيمن لفهم دور الدّوبامين. فيما يخصّ علوم الكمبيوتر، لطالما اهتمّ الباحثون بكيفيّة بناء الأنظمة القادرة على التعلّم من التّجربة؛ ويعرف هذا المجال اليوم باسم *التعلّم الآليّ* وهو الأساس للعديد من الأنظمة الآليّة التي نتفاعل معها كلّ يوم. من أنواع التعلّم الذي تحرّى عنه هؤلاء الباحثون يسمّى *التعلّم المعزّز*، وهو ما يعني أساسًا التعلّم عن طريق التّجربة والخطأ. تخيّل أنّك دخلت إلى كازينو وعليك الاختيار بين اثنتين من ماكينات القمار للّعب. في البداية، لم يكن لديك أيّة وسيلة لمعرفة الآلة التي قد يكون مردودها أفضل، فاخترت إحداهما عشوائيًّا. إذا لعبت بضع جولات واستمريت بالخسارة، فمن المرجّح أن تنتقل في مرحلة ما إلى الآلة الأخرى، أمّا إذا فزت بعدّة جولات في البداية، فمن المرجّح أن تتابع مع تلك الآلة. تصف نظريّة التعلّم المعزّز كيف ينبغي للفرد أن يتصرّف في موقف كهذا (سوف نناقشه بمزيد من التفصيل في الفصل الرابع).

من الأفكار الأساسيّة لنظريّة التعلّم المعزّز هي أنّ التعلّم ينبغي أن يستمرّ على أساس مدى تطابق توقّعاتنا مع النتائج التي نختبرها بالفعل. في نهاية المطاف، إذا كان بمقدورنا التنبّؤ بالعالم على نحوٍ كامل، فلا يوجد شيءٌ آخر نتعلّمه! وتفترض معظم نظريّات التعلّم المعزّز أنّ صانع القرار يختار القيام بفعل يستند إلى القيمة المتوقّعة لجميع الأفعال المحتملة التي يمكن أن يقوم بها المرء؛ في حالة ماكينات القمار تلك، فإنّ هذا يعني اختيار الآلة التي لها أعلى قيمة متوقّعة. ثم نراقب النّتيجة (فوز أو خسارة)، ونستخدم هذه المعلومات لتحديث تنبّؤاتنا للجولة المقبلة. الأهمّ من ذلك، أنّ ما نستخدمه لتحديث توقّعاتنا ليس القيمة المطلقة للفوز أو الخسارة - بل هو الفرق بين التوقّعات والنتيجة الملحوظة، وهو بالضّبط مؤشّر خطأ التنبّؤ الذي أظهر شولتز وزملاؤه أنّ الدّوبامين يمثّله. وبإظهارهم أنّ الدّوبامين يمكن فهمه من حيث النّظريّة الرّياضيّة للتعلّم المعزّز، قدّم عملهم هذا إطارًا قويًّا لا يزال مؤثّرًا للغاية في دراسة صنع القرار في الدّماغ.

يشتهر أينشتاين بقوله مازحًا إنّ النّظريات العلميّة يجب أن تكون بسيطة قدر الإمكان، ولكن ليس أبسط من ذلك. في هذه الحالة يبدو أنّ نظريّة خطأ التنبّؤ

بالمكافأة رغم نجاحها في شرح العديد من جوانب وظيفة الدّوبامين، فقد تكون مبسّطة على نحوٍ مفرط. لقد وضعت عالمة الأعصاب في جامعة برينستون إيلانا ويتن نصب عينيها فهم وظيفة الدّوبامين بكلّ تفاصيلها الفوضويّة. وقد قامت بذلك عن طريق دراسة الفئران، بسبب التقنيّات القويّة المتوافرة لدراسة دماغ الفأر. لفهم مدى تعقيد إشارات الدّوبامين، يجب أن يكون المرء قادرًا على التّسجيل من خلايا الدّوبامين العصبيّة بينما ينخرط الفأر في سلوكيّات معقّدة. للقيام بذلك، تعاونت ويتن مع ديفيد تانك، وهو أستاذ آخر في جامعة برينستون كانت مجموعته قد طوّرت نظام الواقع الافتراضيّ للفئران. في هذا النظام، يجلس الفأر على كرة صغيرة (تشبه نوعًا ما كرة البينغ بونغ)، مع تثبيت رأسه في مكانه باستخدام خوذة معدنية صغيرة، بينما يشاهد عرض فيديو غامر ويركض على الكرة. وتقوم الخوذة بتثبيت الرّأس في مكانه جيّدًا بحيث يتمكّن مجهر صغير من تسجيل ما يجري في الخلايا العصبيّة في الدّماغ أثناء تصرّف الحيوان، باستخدام تقنيّة تعرف باسم تصوير الكالسيوم[1] (انظر إلى الإطار 2.3).

في العام 2019، استخدمت ويتن وزملاؤها تقنيّة الواقع الافتراضي لتبرهن أنّ خلايا الدّوبامين العصبيّة تتصرّف بطرق أكثر تعقيدًا بكثير مما كنّا نعتقد سابقًا. شاركت الفئران في لعبة بسيطة نوعًا ما تقتضي أن يركض الفأر في رواق افتراضيّ ثم ينعطف يسارًا أو يمينًا في نهاية الرّواق؛ فإذا انعطف في الاتّجاه الصّحيح، فإنّه يحصل على رشفة ماء (وهو أمر مُجْزٍ للغاية بالنّسبة إلى فأر عطشان)، أمّا إذا انعطف في الاتّجاه الخاطئ، فإنّه ينبّه بالجرس ويعاقب بالجلوس لثانيتين. وبينما يجري الفأر إلى آخر الرّواق، تُعرض له «أبراج» افتراضيّة على جانبي الرّواق، تلمّح للحيوان إلى أيّ جانب ستكون المكافأة في نهاية الرواق؛ فكلّما زاد عدد الأبراج على جانبٍ من الجوانب، زاد احتمال ظهور المكافأة في هذا الجانب. تعلّمت الفئران القيام بذلك، حيث إنّ احتمال انعطافها إلى جانبٍ معيّن تطابق، بعد الممارسة، تطابقًا تامًّا مع نسبة الأبراج على هذا الجانب. من بين عشرين فأرًا تمكّنت ويتن وزملاؤها من تسجيل نشاط أكثر من ثلثمائة خليّة عصبيّة منتجة للدّوبامين في دماغ الفئران أثناء ممارستها للّعب.

---

(1) Calcium imaging.

الإطار 2.3: تصوير الكالسيوم: «إضاءة» الخلايا العصبيّة

إذا أردنا فهم نشاط الخلايا العصبيّة، فإنّ أفضل طريقة للقيام بذلك تتمثّل بتسجيل النّشاط مباشرة من خلايا عصبيّة فرديّة في الدّماغ. في الماضي، كانت توضع أقطاب كهربائيّة صغيرة جدًا في الدّماغ ويسجّل النّشاط الكهربائيّ للخلايا العصبيّة (عمومًا لدى الحيوانات غير البشريّة، باستثناء حالات نادرة حيث تزرع فيها هذه الأقطاب الكهربائيّة في دماغ الإنسان تحضيرًا لعمليّة جراحيّة تتعلّق بمرض الصّرع). وقد أدّى هذا النّهج إلى الكثير من معرفتنا الأساسيّة حول كيفيّة عمل الدّماغ، ولكنّه أيضًا محدود نظرًا لتعذّر تسجيل النّشاط إلّا من عدد صغير نسبيًّا من الخلايا العصبيّة في آنٍ واحد. ولكنّ الثّورة التي أحدثها علم البصريّات الوراثيّ (التي نوقشت في الإطار 2.2) زوّدت علماء الأعصاب أيضًا بالقدرة على تصوير نشاط العديد من الخلايا العصبيّة في آن واحد، وذلك باستخدام تقنيّة تسمّى *تصوير الكالسيوم*. وتعتمد هذه التّقنية على حقيقة مفادها أنّ الخلايا العصبيّة عندما تصبح نشطة، يتغيّر تركيز أيّونات الكالسيوم داخل الخليّة. ويمكن للباحثين، عن طريق الهندسة الوراثيّة، إدخال أحد الجينات في أنواع محدّدة من الخلايا في الدّماغ (مثل الخلايا العصبيّة المنتجة للدّوبامين) فيؤدّي ذلك إلى توليد ضوء الفلورسنت كلّما أصبحت الخلايا العصبيّة نشطة. باستخدام مجهر يجري ضبطه على هذا الضّوء، يمكن للباحثين قياس نشاط أعداد كبيرة من الخلايا العصبيّة في آنٍ واحد. وهذا من شأنه أن يتيح للباحثين تحديد كيفيّة ارتباط نشاط الخلايا العصبيّة في نظام الدّوبامين بالعديد من الجوانب المختلفة لسلوك الحيوان، وليس خطأ التنبّؤ بالمكافأة فحسب.

إذا كانت نظريّة خطأ التنبّؤ بالمكافأة صحيحة، فينبغي ألّا تطلق الخلايا العصبيّة الدّوبامين إلّا في حالة المكافآت غير المتوقّعة والإشارات التي تتنبّأ بالمكافآت. لاختبار ذلك، تعاونت مجموعة ويتن مع ناثانيل داو، أستاذ آخر في جامعة برينستون، وهو أحد خبراء العالم في دراسة كيفيّة ارتباط إشارات الدّوبامين بالتعلّم (الذي سنرى أعماله مجدّدًا في الفصل الرابع). قامت المجموعة ببناء نموذج إحصائيّ يتيح لها اختبار كيفيّة استجابة الخلايا العصبيّة المنتجة للدّوبامين للعديد من الجوانب المختلفة لتجربة الفأر - ويشمل ذلك كل شيء بدءًا من مكان وجود الفأر في الرّواق إلى سرعته أثناء الجري، وما إذا كان قد حصل على مكافأة في الجولة السابقة. ما وجدوه هو أنّ هناك استجابة لخلايا الدّوبامين العصبيّة لكلّ جانب من الجوانب المختلفة للّعبة. وكان هناك بالتّأكيد أدلّة جيّدة على أنّ العديد من الخلايا العصبيّة استجابت كما هو متوقّع وفق نظريّة خطأ التنبّؤ بالمكافأة، ولكنّ هذا كان أبعد ما يكون عن كونه العامل الوحيد الذي تسبّب في ردّ فعلها. وقد بدأت أبحاث ويتن تبيّن لنا فعليًّا مدى تعقّد الدّوبامين.

ماذا بشأن المتعة؟

عندما يتعلّق الأمر بالأفكار الشّائعة غير الصّحيحة علميًّا، فإنّ الصّلة الملاحظة عمومًا بين الدّوبامين والمتعة تكاد تترأس القائمة. لا شكّ في أنّ الصّلة بين الدّوبامين والمتعة تبدو منطقيّة؛ في نهاية الأمر فإنّ الحيوانات سوف تحفّز نظام الدّوبامين لديها حتّى تسقط من الإرهاق، لذا لا بدّ من أن تجده ممتعًا، أليس كذلك؟ في الواقع، يكون الجواب الواضح في بعض الأحيان هو الجواب الخاطئ. فالأنظمة الكيميائيّة العصبيّة في الدّماغ معقّدة ومتشابكة على نحوٍ ملحوظ، والاكتشاف الرئيس على مدى العقدين الماضيين هو أنّ الدّوبامين ليس مسؤولًا بصورة مباشرة عن الأحاسيس الممتعة التي تحدث عند تعاطي المخدّرات. بل يبدو أنّ دور الدّوبامين يتمحور حول الدّافع – أو كما أطلق عليه عالم الأعصاب كينت بيريدج، «الرّغبة» بدلًا من «الإعجاب».

جون سالامون هو عالم أعصاب في جامعة كونيتيكت أمضى حياته المهنيّة في دراسة الدّافع لدى الفئران – في جوهره، في محاولة لتحويل الفئران إلى كائنات كسولة عن طريق التّلاعب بكيمياء الدّماغ. للقيام بذلك، صمّم تجربته بحيث تتيح للفئران الاختيار بين كمية صغيرة من الطّعام يمكنها الوصول إليها من دون أيّ جهد إضافيّ، أو كميّة أكبر من الطّعام لا يمكنها الوصول إليها إلا بعد التسلّق فوق حاجز سلكيّ. عندما يعطى الخيار، فإنّ الفأر العادي سوف يتسلّق دائمًا الحاجز للحصول على كميّة الطّعام الإضافيّة. ولكن، في عدد من الدراسات، أظهر سالامون وزملاؤه أنّ التدخّل في الدّوبامين يجعل الفئران أكثر ميلًا لاختيار الكميّة الصّغرى من الطّعام التي لا تتطلّب منها جهدًا للحصول عليها. وليس ذلك لأنّ الحيوانات التي جرى تعطيل الدّوبامين لديها لا يمكنها تسلّق الحاجز؛ فعندما يسمح لها بالاختيار بين تسلّق الحاجز من أجل الطعام مقابل عدم الحصول على أيّ طعام، فسوف تتسلّقه بالتأكيد للحصول على الطّعام. ولكن يبدو أنّه يحدّ من استعدادها للعمل من أجل الطّعام فحسب. ويتوافق عمل سالامون مع مجموعة من الأفكار الصّادرة عن عالميّ الأعصاب كينت بيريدج وتيري روبنسون، اللّذين جادلا جدالًا مقنعًا بأنّ دور الدّوبامين هو ما يسمّونه «البروز التّحفيزيّ»: بدلًا من تحديد مدى حبّ

الكائنات الحيّة للمكافأة، يوفّر الدّوبامين عوضًا عن ذلك إشارات حول مدى رغبة الكائنات الحيّة في الحصول على مكافأة معيّنة في العالم ومدى الجهد الذي ستبذله للحصول عليها. هذه الفكرة، كما سنرى في الفصل السّادس، أساسيّة لفهم بعض التّغييرات التي تحدث في حالة الإدمان.

من التّعقيدات في دور الدّوبامين في التّحفيز هو أنّه يطلق على نطاقٍ واسع في جميع أنحاء الدّماغ وله تأثيرات مختلفة بناءً للمنطقة التي تتلقى مدخلات الدّوبامين. على سبيل المثال، يؤدّي حجب الدّوبامين عن الجزء المسؤول عن الوظيفة الحركيّة في الجسم المخطّط إلى الحدّ من المستوى العام للنّشاط البدنيّ للحيوان، تمامًا كما يؤدّي إلى انخفاض الحركة لدى الأشخاص الذين يعانون من مرض باركنسون. يبدو أنّ مستقبلات الدّوبامين في النّواة المتّكئة (جزء من الجسم المخطّط يرتبط ارتباطًا وثيقًا بأجزاء أخرى من الدّماغ معنيّة بالمشاعر) هي التي تؤدّي دورًا مركزيًّا في البروز التّحفيزيّ، ولكنّ دورها معقّد. حيث لا يبدو أنّ حجب الدّوبامين في النّواة المتّكئة يتداخل مع الشهيّة الأساسيّة تجاه الطّعام أو مع المتعة المكتسبة جرّاء تناوله. ولكنّه يتداخل بالفعل مع استعداد الحيوان للمشاركة في السّلوكيات المطلوبة للحصول على الطعام أو الجهد الإضافيّ للحصول على طعام إضافيّ.

فبينما يبدو الدّوبامين مهمًّا للتّحفيز، يظهر أنّ الجوانب الممتعة للمكافأة تشير إليها أنظمة النّاقلات العصبيّة الأخرى في الدّماغ، بما في ذلك الموادّ الأفيونيّة (استهداف العقاقير الأفيونيّة مثل الهيروين) والقِنّب (استهداف المكوّنات النّشطة في القِنَّب). وتأتي أشهر الأدلّة على ذلك من أعمال كينت بيريدج، الذي درس «الاستجابة الهيدونيّة»[1] أو الاستجابة للمتعة لدى الفئران (كأن تلعق شفاهها أو أقدامها استجابة للأطعمة الحلوة أو تهزّ رؤوسها استجابة للأطعمة المرّة) بعد حجب النّاقلات العصبيّة للدّوبامين أو للأفيون في الدّماغ. ففي حين أنّ حجب الدّوبامين لم يحدّ من تعبير الحيوانات عن الاستجابات الهيدونيّة، إلا أنّ حجب ناقلات المواد الأفيونيّة فعل ذلك. وتتّسق هذه النّتائج مع تقارير عديدة حول

---

(1) Hedonic response.

تأثيرات النّالتريكسون[1]، وهو دواء يمنع انتقال الموادّ الأفيونيّة ويستخدم عادة لعلاج الإدمان على الكحول. وقد بحثت الدّراسات في آثار النّالتريكسون على كلّ شيء من الجنس إلى القمار إلى تعاطي الأمفيتامين، ووجدت عمومًا أنّ الدّواء يحدّ من المتعة التي يختبرها الأفراد في كلٍّ من هذه.

اختيار الأفعال في الجسم المخطّط

في أيّ وقتٍ من الأوقات، هناك مجموعة لا حصر لها تقريبًا من الأفعال التي يمكن للشّخص القيام بها. حتّى في سياق إجراء بسيط، مثل تناول فنجان القهوة، حيث يمكن للمرء أن يقوم بذلك بطرقٍ متعدّدة - بسرعة أو ببطء، بسلاسة أو بتشنّج، بطريقة مباشرة أو بطريقة ملتوية، وما إلى ذلك. للمساعدة في فهم لـمَ نفعل ما نفعله، من المهمّ أن نطرح السؤال الآتي: ما هدفنا عندما نختار القيام بفعل معيّن؟ فمن ناحية، نحن نريد زيادة المكافأة التي نحصل عليها من ذلك الفعل إلى أقصى حدّ. قد يتحقّق ذلك بالحصول على رشفة من القهوة دون انسكابها أو كسب الحدّ الأقصى من المال من ماكينة قمار. من ناحية أخرى، نحن نريد أن نخفّض إلى أدنى حدّ من تكلفة الفعل، سواء من حيث الجهد البدنيّ والعقليّ أو من حيث الوقت. يمكننا تناول فنجان القهوة ورفعه فوق رؤوسنا خمس مرات قبل ارتشافه، ولكن لا أحد سيقوم بذلك فعليًّا، سواء بسبب خطر الانسكاب أو بسبب التكلفة المضافة من حيث الجهد البدنيّ والوقت. يبدو أنّ العقد القاعديّة ونظام الدّوبامين يؤدّيان دورًا مركزيًّا في الحسابات التي تساعدنا على تحديد ما ينبغي القيام به في لحظة زمنيّة معيّنة وكيفيّة القيام بذلك.

في العام 1999، قدّم عالم الأعصاب بيتر ريدغريف طرحًا مفاده أنّ العقد القاعديّة تؤدّي دورًا يشبه دور «لوحة مفاتيح مركزيّة» لاختيار الأفعال.[2] في هذه النّظريّة، ترسل القشرة إشارات إلى العقد القاعديّة التي تمثّل الأفعال المحتملة. تعتمد هذه النّظريّة على تثبيط منشّط قويّ داخل الكرة الشّاحبة التي ذكرناها سابقًا.

---

(1) Naltrexone.

(2) المرجع رقم 15.

لنفترض أنّ الشّخص في وضع يحتاج فيه إلى الاختيار بين فعلين محتملين (على سبيل المثال، أن يمدّ يده لتناول قطعة من الكيك أو جزرة). كلّ فعل من هذه الأفعال المحتملة سيتمّ تمثيله بإشارة تُرسل من قشرة الدّماغ إلى العقد القاعديّة. قبل وصول الإشارات، يقوم مثبّط النّشاط في العقد القاعديّة بمنع جميع الأفعال. عندما تصل الإشارتان إلى الجسم المخطّط، تتنافس إحداهما مع الأخرى عن طريق مزيج من الأنشطة داخل المسارات المباشرة وغير المباشرة، مع اختيار فعل واحد وتنفيذه في نهاية المطاف عبر المسار المباشر.

لسنوات عديدة بقي هذا النموذج افتراضيًّا إلى حدّ كبير، ولكنّ التطوّرات الأخيرة في أساليب علم الأعصاب بدأت في توفير أدلّة مباشرة لهذه الفكرة. وقد قدّمت أعمال عالم الأعصاب في جامعة كولومبيا روي كوستا بعضًا من أفضل الأدلّة حول الآليّة التي يجري بها اختيار الأفعال في العقد القاعديّة. ويستفيد هذا العمل من أدوات علم البصريّات الوراثيّ التي ذكرناها سابقًا، والتي تسمح للباحثين بتحديد أيّ مسار تكون كلّ خليّة من الخلايا العصبيّة الفرديّة في الجسم المخطّط جزءًا منه، ثمّ قياس النّشاط في تلك الخلايا العصبيّة على نحوٍ منفصل بالنّسبة إلى المسارين. في هذه التّجربة، تعلّمت الفئران أداء سلسلة من عمليّة الضّغط على المقبض؛ مع الممارسة، أصبحت الفئران سريعة جدًا في القيام بذلك. عندما سجّل كوستا وزملاؤه بعد ذلك نشاط الخلايا العصبيّة في الجسم المخطّط، رأوا أنّ كلًّا من الخلايا العصبيّة في المسار المباشر وغير المباشر أصبحت نشطة عند بداية تسلسل الحركات؛ ربما يعكس هذا الأمر التّنافس القائم بين مختلف الحركات الممكنة. ولكن، بمجرد أن أصبحت الحركات متسلسلة، لم يبق نشِطًا سوى الخلايا العصبيّة في المسار المباشر. ومع انتهاء الحركات المتسلسلة، نشطت مجدّدًا الخلايا العصبيّة في المسار غير المباشر، وهذا ممّا يدلّ على أنّ هذه الخلايا العصبيّة تشارك أيضًا في إنهاء نشاط معقّد.[1]

أظهرت لنا البحوث التي عُرضت في هذا الفصل أنّ العقد القاعديّة هي مركز تعلّم العادات في الدّماغ، وأنّ الدّوبامين يؤدّي دورًا حاسمًا في تشكيل عادات

(1) المرجع رقم 16.

جديدة. يمكننا انطلاقًا من هذا، أن نبدأ في رؤية كيف يمكن لهذه الآليات ترسيخ إحدى العادات. لنأخذ مثالًا بسيطًا: يُعرض أمام أحد الفئران مقبضان محتملان يمكنه اختيار الضّغط عليهما، أحدهما فقط يمنح مُكافأةً حبّة طعام. في البداية، يكون للإجراءين قيمة شبه متساوية، نظرًا لأنّ الفأر لا يعرف أيًا من المقبضين سيمنحه المكافأة (مع أنّ حيوانات المختبر قد أمضت عمومًا ما يكفي من حياتها في تجارب مماثلة لتعرف أنّ المقابض مصنوعة للضّغط عليها!). سترسل القشرة الدّماغيّة أوامر إلى الجسم المخطّط المقابل لكلّ مقبض من المقبضين، وسيفوز أحدهما بالمنافسة داخل الجسم المخطّط. على سبيل المثال، ربما تعلّم الفأر في الماضي أنّ من المرجّح للمقابض الموجودة على الجانب الأيمن من الصّندوق أن تمنح مكافأة، لذا قد يختار ذلك المقبض. إذا تلقّى طعامًا، فإنّ هذه المكافأة غير المتوقّعة سوف تتسبّب في إطلاق الدّوبامين، الذي سيؤدّي بدوره إلى تعزيز الرّوابط بين القشرة والجسم المخطّط التي تسبّبت في الضّغط على هذا المقبض بعينه، عبر قاعدة العوامل الثّلاثة. ومن المرجح أن تؤدّي هذه الزّيادة في قوّة تلك الرّوابط في المرّة القادمة إلى قيام الخلايا العصبيّة القشريّة بإطلاق الخلايا العصبيّة في الجسم المخطّط. وفي حال لم يحصل الفأر على الطّعام، فإنّ من شأن ذلك أن يؤدّي إلى انخفاض في قوّة الرّوابط التي تسبّبت في ردّ الفعل. ومن المرجّح لهذه التّغييرات في قوّة الرّوابط أن تؤدّي إلى فوز الفعل المكافأ في المنافسة في المرّة القادمة التي تُعطى فيها الفئران الخيار نفسه، وبمرور الوقت سوف يترسّخ ذلك ليصبح عادة.

في الفصل الآتي، سوف نتناول أحد الأسئلة المركزيّة لهذا الكتاب: لـمَ تكون العادات شديدة الالتصاق؟

الفصل الثالث

بمجرّد تشكّلها، تصبح العادة دائمة



في العام 2008، قمت وزوجتي برحلة إلى نيوزيلندا، حيث انطلقنا من مدينة كرايستشيرش في الجزيرة الجنوبيّة واتّجهنا شمالًا. استأجرنا سيّارة وبدأنا رحلتنا نحو الشمال، عابرين منطقة جميلة وجبليّة نسبيًّا يرى فيها المرء أغنامًا أكثر ممّا يرى أناسًا (أو سيّارات أخرى). في نيوزيلندا، تسير السيّارات على الجانب الأيسر من الطريق، وهذا يتطلّب الكثير من الانتباه بالنسبة لشخصٍ قادم من الولايات المتّحدة، ولكن على مدى بضعة أيّام بدأت أعتاد على ذلك. في مرحلة ما من الرحلة، واجهنا على أحد الطرق الجبليّة بعض أعمال البناء التي قلّصت الطريق إلى مسارٍ واحد (المسار الأيمن من اتّجاهنا). استمر هذا الوضع لفترة لا بأس بها، ثم انتهت، في مرحلة ما، أعمال البناء، ولكنّني لم أنتبه لذلك. فبقيت في المسار الأيمن. وربّما قدت بضعة أميال قبل أن أواجه سيارة قادمة في مساري. لحسن الحظّ، كان الطريق متعرّجًا بما فيه الكفاية، بحيث كان كلانا يسير ببطء وتمكّنا من تجنّب الاصطدام وجهًا لوجه. ولكن هذه المواجهة تظهر إلى أيّ مدى يمكن أن تكون العادات ملتصقة بنا، ومدى سهولة عودتها حتّى عندما تكون المخاطر عالية جدًّا. لا يحالف الحظّ كلّ شخص كما حالفنا على هذا الطريق المتعرّج في نيوزيلندا، خاصّة عندما يتعلّق الأمر بالتعوّد على تعاطي المخدّرات المسبّبة للإدمان. كان فيليب سيمور هوفمان ممثلًا سينمائيًّا مشهورًا، حيث فاز بجائزة الأوسكار بصفته أفضل ممثّل في العام 2005 إلى جانب العديد من الجوائز الأخرى عن أعماله. بعد تعاطيه المفرط للمخدّرات والكحول في الجامعة، خضع هوفمان لبرنامج إعادة التأهيل

وتوقّف عن التعاطي لأكثر من عشرين سنة. غير أنّ هوفمان انتكس في العام 2013 في أعقاب مشكلات في حياته الشخصيّة، ولم يتمكّن من تفادي الضربة التاليّة؛ على الرغم من محاولة أخرى لإعادة تأهيله من المخدّرات، توفّي بعد أقلّ من عام، بسبب جرعة زائدة من المخدّرات المتعدّدة، بما في ذلك الهيروين والكوكايين والأمفيتامين. كي نفهم كيف يمكن لأيّ شخص أن يقطع شوطًا طويلًا ليقع مجدّدًا في الإدمان، علينا أن نفهم علم الأعصاب الذي يفسّر سبب الالتصاق القويّ للعادات.

العادات القديمة لا تموت أبدًا

رأينا في الفصل الأوّل أنّ على الدّماغ أن يحدّد متى يبقى مستقرًّا ومتى يتغيّر، وهو ما يعرف باسم *معضلة الاستقرار واللدونة*[1]. لحلّ هذه المعضلة، جرى الكشف عن إحدى استراتيجيّات الدّماغ، في جزء كبير منها، عن طريق أعمال أحد العلماء يدعى مارك بوتون من جامعة فيرمونت. فقد أمضى بوتون العقدين الماضيين وهو يحاول فهم الأسباب التي تجعل العادات القديمة في كثير من الأحيان تظهر مجدّدًا، ودراسة هذا الأمر لدى الفئران باستخدام أساليب مشابهة جدًّا لتلك التي ناقشناها في الفصل الأوّل في أعمال أنتوني ديكنسون. وتندرج الظواهر التي درسها بوتون تحت عدّة أسماء مختلفة: الاستعادة التلقائيّة، تجدّد العادة، العودة إلى الوضع السابق، الانبعاث - ولكن يبدو أنّ كلّ ذلك يعكس تأثيرًا شائعًا، حيث تعود العادات المكتسبة سابقًا بروح انتقاميّة بعد أن يبدو أنّها اختفت. إنّ ظاهرة الانبعاث ذات صلة خاصّة بالعديد من العادات السيّئة التي يهمّنا تغييرها، لذلك يجدر وصفها بمزيد من التفصيل.

يعدّ تحفيز الانبعاث لدى الفئران أمرًا بسيطًا إلى حدّ ما. يدرّب الفأر أوّلًا على القيام بعمل معيّن من أجل الطعام، مثل الضغط على مقبض (لنسمّه المقبض «أ»). ثم يدرّب الفأر على القيام بعمل مختلف (لنفترض الضغط على مقبض مختلف، «ب»)، في حين يجري «إبطال» السّلوك الأصليّ، بمعنى أن تتوقّف مكافأة الحيوان

---

(1) Stability-plasticity dilemma.

عند الضغط على المقبض «أ». بسرعة يتعلّم الحيوان الضغط على المقبض «ب» ويتوقّف عن الضغط على المقبض «أ». ماذا يحدث إذا توقّف القائم على التجربة عن مكافأة الفأر عند الضغط على المقبض «ب»؟ إذا كانت العادة الأصليّة المتمثّلة بالضغط على المقبض «أ» قد ألغيت تمامًا، فعندئذ يتوقّع المرء ببساطة ألّا تقوم الفئران بأيّ فعل، لأنّها لن تحصل على مكافأة بالضغط على أيّ من المقبضين. أمّا إذا كانت العادة الأصليّة المتمثّلة بالضغط على المقبض «أ» لا تزال كامنة، فعلينا أن نتوقّع عودتها بمجرّد إبطال فعل المقبض «ب». وهذا الأخير هو تمامًا ما يحدث: بمجرّد التوقّف عن مكافأة الفأر عند الضغط على المقبض «ب»، فإنّه يبدأ دائمًا بالضّغط على المقبض «أ» مجدّدًا. ولا يشكّل هذا سوى مثال واحد من العديد من الأمثلة من أعمال بوتون وآخرين، والتي تبيّن أنّ السّلوك الذي تعلّمه أوّلًا في أيّ موقف، يبقى نشِطًا في الخلفيّة، بانتظار أن يطفو على السطح مجدّدًا فحسب.

لقد ساعدت أعمال بوتون حول الانبعاث والظواهر ذات الصلة، في ترسيخ فكرة أنه عندما يحلّ سلوكًا قديمًا مكان سلوكٍ جديد، فإنّنا في الواقع لا ننسى العادة القديمة - ولكنّنا نثبّط فعليًّا السّلوك الأصليّ، بحيث يمكن للسلوك الجديد أن يبرز. ما أظهره كذلك هو أنّ هذا التعلّم المثبّط يرتبط ارتباطًا وثيقا بالسياق الذي يجري تعلّمه فيه أكثر ممّا يرتبط بالعادة الأصليّة، وهذه الفكرة تترتّب عليها نتائج مهمّة لعلاج العديد من الاضطرابات المختلفة التي تنطوي على أفكار أو أفعال اعتياديّة، من الرهاب إلى اضطراب ما بعد الصدمة أو اضطراب الوسواس القهريّ. ومن العلاجات الأكثر شيوعًا لهذه الاضطرابات، هو العلاج بالتعرّض[1]، حيث يتعرّض الشخص تدريجيًّا للأمر الذي يخشاه أكثر. فقد درست ميشيل كراسك، وهي طبيبة نفسيّة في جامعة كاليفورنيا في لوس أنجلوس، علاج اضطرابات القلق، ونشرت في العام 2002 ورقة عالجت فيها هي وزملاؤها مجموعة من الطلاب الجامعيّين الذين عانوا من رهاب العنكبوت. وقد وصفوا الإعداد التجريبيّ في أكثر المصطلحات الأكاديميّة جفافًا: «استخدام عنكبوت الرتيلاء الورديّ التشيليّ غير

(1) Exposure Therapy.

السام (*فريكسوتريكوس سباتولاتا*[1]؛ طول الساقين حوالى 6 بوصات، أو 15.2 سم) بمثابة حافز رهابيّ».[2] على مدى ساعة تقريبًا، انتقل الطلاب من الوقوف بالقرب من العنكبوت، إلى لمسه بالقفاز، إلى السماح له في نهاية المطاف بالسير على أيديهم العارية. كان العلاج فعّالًا للغاية، وتمكّن معظم الطلاب من ترك العنكبوت يمشي على أيديهم بحلول نهاية الجلسة. تفصيل واحد مهمّ: كان هناك سياقان مختلفان للعلاج بالتعرّض (مواقع مختلفة وتفاصيل أخرى)، وجرى تعيين كلّ طالب عشوائيًّا في أحد السياقين. عاد الطلّاب بعد سبعة أيام لمعرفة مدى نجاح العلاج. جرى اختبار بعض الطلاب في السياق نفسه الذي تعرّضوا فيه للعنكبوت في البداية، بينما جرى اختبار الآخرين في سياقٍ مختلف. وفي حين أنّ كلتا المجموعتين أظهرتا، بعد مضيّ أسبوع على التعرّض، خوفًا أقلّ بكثير من العنكبوت ممّا كانتا عليه قبل العلاج، وجدت كراسك وزملاؤها أنّ تغيير السياق خفّض من فعاليّة العلاج - حيث أظهر الطلّاب الذين خضعوا لجلسة المتابعة في غرفة العلاج الأوّليّ نفسها، خوفًا أقلّ من أولئك الذين رأوا العنكبوت مرّة أخرى في سياقٍ مختلف.

هذه النتائج، وغيرها من الأمثلة المماثلة، توفّر دليلًا آخر على مدى التصاق العادات. إنّ الحلّ الذي يوفّره نظام العادات لمعضلة الاستقرار واللدونة، يتلخّص في افتراض أنّ العالم لا يتغيّر، وعليه فإنّ أيّ عادة قد تنشأ في البداية (استجابةً لحافز معيّن) من المفترض أن تعكس البنية الدائمة للعالم. وبالتالي، عندما تتطوّر إحدى العادات، فإنّها تصبح نوعًا من السّلوك الافتراضيّ، بحيث يُعبّر عنها عبر مجموعة من السياقات المختلفة. وأيّ تعلّم لاحق يهدف إلى استبدال هذه العادة، سيكون أكثر ارتباطًا بالسياق الذي يجري فيه تعلّمها، ما يعني أنّه عندما ينتهي المرء إلى سياق جديد، فإنّ العادة الأصليّة تكون أكثر عرضة للعودة. وينعكس ذلك إلى حدّ كبير على كيفيّة السعي لتجاوز العادات. إنّه يشير، على وجه الخصوص، إلى أنّ فعاليّة العلاج بالتعرّض يمكن زيادتها بممارسة العلاج عبر سياقات متعدّدة - وفي الواقع أظهرت بعض الأعمال من مجموعة كراسك أنّ هذا هو الحال، ولكن بمستويات متفاوتة من الفعاليّة.

---

(1) Phrixotrichus spatulata.

(2) المرجع رقم 1.

الانتقال إلى مرحلة اللاوعي

يُعدّ قضم المرء لأظافره من العادات غير المرغوب فيها الأكثر شيوعًا - حيث يمارس هذا السّلوك ما يقرب من نصف الأطفال وحوالى 20٪ من الشباب. ولكن بالنّظر إلى العادات، فإنّ قضم الأظافر حتمًا ليس من أسوئها، مع أنّه يمكن أن يسبّب ضررًا للأظافر فضلًا عن مشكلات في الأسنان. كنت أقضم أظافري لسنوات عديدة، إلى أن لفتت زوجتي انتباهي إلى نوع البكتيريا التي تعيش تحت أظافرنا (سأجنّبكم التفاصيل المثيرة للاشمئزاز). شأنه شأن العديد من العادات الحركيّة الأخرى، يتمثّل الجانب اللافت للنّظر بخصوص قضم الأظافر، في أنّ المرء في الغالب لا يكون مدركًا لقيامه فعليًّا بذلك. وتبيّن أن تفسير ذلك يعود إلى الطريقة التي تترسّخ بها العادات في الدّماغ مع مرور الوقت.

لكي نفهم ذلك، نحن بحاجة أوّلًا إلى الغوص بعمق أكبر في هيكل العقد القاعديّة. سبق أن أشرنا في الفصل الثاني إلى أنّ الجسم المخطّط متّصل بالقشرة الدّماغيّة بواسطة دوائر تعرف باسم الحلقات القشريّة. هناك جانبان مهمّان في تكوين هذه الحلقات لفهم كيفيّة تطوّر العادات. أوّلًا، هذه الحلقات مميّزة إلى حدّ ما في تكوينها، بحيث تعود مخرجات الحلقة إلى المكان نفسه تقريبًا في قشرة الدّماغ التي نشأت منها مدخلات الجسم المخطّط. ثانيًا، تتلقّى أجزاء مختلفة من العقد القاعديّة مدخلات من أجزاء مختلفة من الفصّ الجبهيّ، ولكن هذه المدخلات ليست عشوائيّة: فمناطق محدّدة في القشرة ترسل روابطها إلى مناطق محدّدة في العقد القاعديّة. وهذا أمرٌ مهمّ بالنّظر إلى أنّ أجزاء مختلفة من قشرة الفصّ الجبهيّ، كما سبق أن ذكرنا بإيجاز، تشارك في وظائف مختلفة. فالجزء الخلفيّ من الفصّ الجبهيّ، المعروف باسم القشرة الحركيّة، يشارك في توليد الحركات؛ إذ يُوجّه مخرجاته إلى العقد القاعديّة وبصورة أساسيّة إلى جزء من المخطّط المعروف باسم *البوتامين*[1]. ويشارك جزء الفصّ الجبهيّ المعروف باسم قشرة الفصّ الجبهيّ الظهرانيّ الجانبيّ[2] (*dorsal* تعني «أعلى»، و*lateral* تعني «الجانب») قشرة

---

(1) Putamen.

(2) Dorsolateral.

الفصّ ما قبل الجبهيّ في الوظائف المعرفيّة العليا، مثل التخطيط أو الاحتفاظ بالمعلومات في الذاكرة العاملة. وتبرز قشرة الفصّ الجبهيّ الظهرانيّ على شكل نتوء عند الجزء الأمامي من العقد القاعديّة يسمّى *النواة الذنبيّة*. أخيرًا، هناك أجزاء من قشرة الفصّ الجبهيّ فوق العينين مباشرة، والمعروفة باسم *القشرة الأماميّة المداريّة*، والتي تشارك على نحوٍ أساسيّ في الوظائف العاطفيّة والاجتماعيّة (المعروفة عمومًا باسم الوظائف «العاطفيّة»)، والتي تبرز على جزء من العقد القاعديّة المعروفة باسم *النواة المتّكئة*.

ما نعرفه الآن هو أنّ أجزاء مختلفة من العقد القاعديّة تشارك على نحوٍ مختلف في تأسيس العادات. في حين أنّ الأبحاث السابقة قد عالجت الأجزاء المختلفة من العقد القاعديّة للفئران على نحوٍ متبادل، أظهرت مجموعة من الدراسات التي نشرها هنري يين وباربرا نولتون وبرنارد بالين من جامعة كاليفورنيا في لوس أنجلوس في العام 2004 والعام 2005، أنّ هذه الأجزاء المختلفة من العقد القاعديّة تؤدّي في الواقع أدوارًا مختلفة في تكوين العادات، على الأقلّ بالنسبة للعادات الحركيّة، مثل الضغط على زرّ للحصول على الطعام (أو ربّما قضم الأظافر). إنّ جزءًا من العقد القاعديّة الخاصّة بالفئران التي تشبه البوتامين البشريّ ضروريّ بالفعل لتطوير العادات الحركيّة، كما أشار إلى ذلك مارك باكارد في أعماله السابقة، والتي ستناقش بمزيد من التفصيل في الفصل الرابع. ولكن تبيّن أنّ الجزء المماثل للنواة الذنبيّة البشريّة يشارك بالفعل في التعلّم الموجّه نحو الهدف (أو ما أطلق عليه اسم «نتيجة الفعل»). وقد طوّر يين ونولتون لاحقًا إطارًا لفهم كيفيّة سير عمليّة تعلّم العادات في الدّماغ.[1] حيث يبدأ بالتعلّم الموجّه نحو الهدف الذي ينطوي في البداية على الحلقة القشريّة «المعرفيّة» التي تربط قشرة الفصّ الجبهيّ الظهرانيّ والنواة الذنبيّة. بمرور الوقت، تبدأ الدائرة «الحركيّة» التي تتضمّن القشرة الحركيّة والبوتامين في تعلّم العادة، وفي نهاية المطاف تتولّى المسؤوليّة من الحلقة المعرفيّة.

ويعتمد الانتقال من الدوائر المعرفيّة إلى الدوائر الحركيّة على طريقة معيّنة يجري عبرها ربط الجسم المخطّط بنظام الدّوبامين. إنّ أحد أهمّ المدخلات

---

(1) المرجع رقم 2.

الرئيسة لخلايا الدّوبامين يأتي من الجسم المخطّط، وهذا التدفّق له بنية تشبه الحلقة إلى حدّ كبير مع الوصلات القشريّة - هناك تنظيم طبوغرافيّ لهذه المدخلات، بحيث تقوم الأجزاء القريبة من الجسم المخطّط بإرسال مخرجاتها نحو (وإعادة تلقّي المخرجات من) مجموعات قريبة من خلايا الدّوبامين العصبيّة. ولكن هناك نوع من الالتواء الفعليّ - أو على حدّ تعبير عالمة التشريح العصبيّ سوزان هابر، «دوّامة». ما يحدث هو أنّ أجزاءً من الجسم المخطّط ترسل مخرجاتها إلى خلايا الدّوبامين العصبيّة التي بدورها تعيد التواصل معها، ولكنّها ترسل أيضًا بعض المدخلات إلى الخلايا التي تتواصل مع المناطق الأقرب إلى النظام الحركيّ، بحيث يبدو تنظيم الروابط بين الجسم المخطّط وخلايا الدّوبامين وكأنّه دوّامة تصاعديّة نحو النظام الحركيّ. وهذا يعني أنّ الخلايا العصبيّة في الجسم المخطّط التي تشكّل جزءًا من الحلقة المعرفيّة ترسل بدورها بعض المدخلات إلى خلايا الدّوبامين التي ترسل مخرجاتها في نهاية المطاف إلى الحلقة الحركيّة. ورأى يين ونولتون أنّ هذه الميزة في نظام الدّوبامين تسمح للنظام المعرفيّ بترسيخ عادة حركيّة ببطء عن طريق إرسال إشارات الدّوبامين، وبالتالي تعديل اللدونة في الحلقة الحركيّة. في الوقت الذي تتأصّل فيه هذه العادة في النظام الحركيّ، فإنّها تصبح أقلّ عرضة للتفتيش من قبل الأنظمة المعرفيّة، ما يؤدّي إلى سلوكيّات يمكن أن نكون غير مدركين لها نهائيًّا.

العادات: أفعال مجزّأة تصبح واحدة

ربّما لم تعر مسألة ربط حذائك كثيرًا من انتباهك مؤخّرا. ولكن في طفولتك عندما تعلّمت ذلك لأوّل مرّة، استدعى ذلك منك الانتباه إلى تقاطع للأربطة وتمريرها في الحلقات. أمّا الآن، فأنت تفعل ذلك دون تفكير. وهذا من شأنه أن يسلّط الضوء على جانب آخر مهمّ من العادات، وهو أنّها غالبًا ما تتكوّن من سلاسل من الأفعال وليس إجراءً واحدًا. ويتّضح ذلك عندما ننظر إلى أنواع «زلّات الأفعال» التي يقوم بها الناس عند ممارسة السّلوك المعتاد. طلب الطبيب النّفسيّ جيمس ريسون من بعض الأفراد تدوين مذكّراتهم حول زلّات أفعالهم على مدى

أسبوعين، حيث أبلغوا في المتوسّط عن حوالى اثنتي عشرة زلّة للشخص الواحد في خلال تلك الفترة. فقام بتحديد أنواع متعدّدة من الأخطاء المختلفة، ولكنّ الأكثر إثارة للاهتمام بالنسبة لأغراضنا، يتمثّل في تلك التي تسيطر فيها العادات وتتداخل مع هدف آخر. على سبيل المثال، من الأفعال التي مررنا بها جميعًا تقريبًا هو فشلنا في مقاطعة عادة في منتصف الطريق: «كنت أنوي القيادة إلى المكان سين، ولكنّني أفقت بعد ذلك لأجد نفسي في الطريق إلى المكان صاد». مثال آخر هو عندما يتجاوز فعلنا المعتاد هدفنا: «صعدت إلى غرفة نومي لأرتدي ملابس مريحة للمساء. وقفت بجانب سريري وبدأت في خلع سترتي وربطة عنقي. ولم أنتبه إلّا وأنا أرتدي سروال البيجامة».

لقد قدّمت أعمال عالمة الأعصاب في معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا، آن غرايبيل، نظرة تفصيليّة حول كيفيّة عمل كلّ جزء من دماغنا مع اكتسابنا عادة جديدة. باستخدام جميع الأدوات الفعّالة الخاصّة بعلم الأعصاب التي وصفناها حتّى الآن، أظهر عملها أنّ الفئران في أثناء تطويرها لعادة جديدة، فإنّ النشاط في العقد القاعديّة «يحدّد بداية ونهاية» تسلسل الأفعال التي تتكوّن منها هذه العادة، حيث إنّ التسلسل بمجرّد أن يبدأ يمكن أن يستمرّ حتّى النهاية من دون أيّ فعل إضافيّ. والواقع أنّ أبحاث غرايبيل تفرض على الفئران القيام بمهمّة بسيطة للغاية، باستخدام متاهة على هيئة حرف T بحيث يتعيّن عليها أن تجري في ممرٍّ ضيّق (يبدأ من أسفل حرف T) ثم تنعطف يسارًا أو يمينًا. وكانت تضع لها الطعام باستمرار على الجانب نفسه بحيث تتعلّم الفئران بسرعة أن تنعطف بالاتّجاه الصحيح للحصول على الطعام بأسرع ما يمكن. أظهرت أبحاث غرايبيل المبكّرة أنّ الفئران عندما تتعلّم هذه المهمّة لأوّل مرّة، يكون هناك نشاط في الجسم المخطّط طوال فترة جريها؛ ولكن عندما يتحوّل الجري نحو المكافأة إلى عادة، فإنّ النشاط يحدث في المقام الأوّل في بداية الفعل ونهايته. في مجموعة من الدراسات اللاحقة الذكيّة بوجهٍ خاصّ، فحصت غرايبيل وكايل سميث ظاهرة لاحظاها أحيانًا عندما أدّت فئرانهما المهمّة: في بعض الأحيان، يتوقّف الفأر عند نقطة الاختيار (تقاطع T، حيث يلتقي مسار البداية بمسار التقاطع) وينظر إلى الأمام وإلى الوراء، وهو ما يشار إليه

باسم «المداولات».[1] في دراسة سميث وغرايبيل، جرى قياس النشاط في الجسم المخطّط وكذلك في جزء من قشرة الفصّ الجبهيّ للفئران (المعروفة باسم القشرة *الحوفيّة السفلى*) والتي من المعروف أنّها ضروريّة لتشكيل العادات لدى الفئران. فتبيّن أنّ مع تطوّر العادة لديها، يبدأ نمط «تحديد بداية ونهاية النشاط» (حيث ينحصر النشاط في بداية الجري ونهايته) بالتطوّر في الجسم المخطّط، ومع حدوث ذلك تتراجع المداولات لدى الفئران. عندما نظر سميث وجرايبيل إلى العلاقة بين أنماط النشاط في الجسم المخطّط ومداولات الفئران، رأيا أمرًا مثيرًا للاهتمام: فقد كان احتمال التداول في أيّ تجربة معيّنة مرتبطًا بما إذا كان تحديد بداية ونهاية النشاط قد حصل في بداية التجربة – أي قبل وقت طويل من حدوث أيّ مداولات (عند نقطة الاختيار). كما لاحظا أنّ نمطًا مماثلًا ظهر في القشرة الحوفيّة السفلى ولكن ليس حتّى وقت لاحق، تقريبًا في الوقت الذي أصبح فيه السّلوك معتادًا بالفعل. وتؤكّد هذه النتيجة أنّه، مع تطوّر العادات، يعمل الجسم المخطّط وقشرة الفصّ الجبهيّ معًا لتحويل الأفعال المتسلسلة إلى وحدة عمل واحدة بدلًا من أن تكون مجموعة من الأفعال الفرديّة، وهذا من شأنه أن يجعل من الصعب التوقّف في منتصف التسلسل بمجرد إطلاقه.

تحذير من الإطلاق: كيف تحفّز الإشارات العادات

كم مرّة سمعت هاتف شخص آخر يرنّ أو يطنّ، وإذ بك تسحب هاتفك على الفور للتحقّق من الرسائل؟ لا شكّ أنّ كلّ من يملك هاتفًا ذكيًّا قد واجه هذه الظاهرة، التي أطلق عليها علماء النّفس اسمًا معقّدًا: *تكييف بافلوفيان الكلاسيكي-الآلي*[2]. سميّت بهذا الاسم لأنّها تجمع بين نوعين مختلفين من التعلّم. يحدث التعلّم *الكلاسيكيّ* عندما يصبح التحفيز في العالم مرتبطًا بنتائج ذات قيمة – تمامًا كما أتى الجرس ليدلّ على الطعام بالنسبة لكلاب بافلوف، فأسال لعابها. وفي حالة الهاتف، فإنّ «القيمة» التي نحصل عليها هي المعلومات (كما سنناقش بمزيد من

(1) المرجع رقم 3.
(2) Pavlovian- instrumental transfer.

التفصيل في الفصل السادس). من جهته، يشير التعلّم/الآلـيّ إلى التعلّم من أجل القيام بأفعال معيّنة في سياق مواقف أو محفّزات معيّنة، تمامًا كما سبق أن ناقشنا في سياق التعلّم المعزّز. أما تكييف بافلوفيان الكلاسيكيّ-الآليّ، فإنّه يشير إلى حقيقة أنّ الإشارة المرتبطة بالنتيجة عن طريق التعلّم الكلاسيكيّ (مثل صوت رنين هاتف شخص آخر) تأتي لإثارة فعل (التحقّق من الرسائل) جرى اكتسابه عن طريق التعلّم الآليّ.

يُعتقد أن التكييف الكلاسيكيّ-الآليّ يمتلك أهميّة خاصّة لجهة إثارة العادات السيّئة. إنّ مجرّد رؤية شخص آخر يدخّن أو يمشي في حانة مليئة بالدّخان، يمكن أن يحرّك لدى المدخن رغبة فوريّة لإشعال سيجارة. وهذا ما تبيّن في الدراسات التي أجريت على الفئران، والتي كانت النموذج الأكثر شيوعًا لدراسة هذه الظاهرة. على سبيل المثال، في دراسة أجراها بيتر هولاند،[1] تعرّضت الفئران لأوّل مرّة لاقتران صوت معيّن مع الطعام، الأمر الذي دفع الفئران إلى توقّع الطعام عند تشغيل الصوت. وهذه العلاقة بين حافز ذي قيمة جوهريّة (الغذاء) وحافز محايد في البداية (الصوت) تعكس تعلّم بافلوفيان الكلاسيكيّ، تمامًا كما ربطت كلاب بافلوف الطعام بالجرس. ثم جرى تدريب الفئران للضغط على المقبض لتلقّي حبيبات الطعام (في غياب الصوت)؛ ويعرف ذلك بالتعلّم الآليّ، الذي يعكس تعلّم الحيوان لأداء عمل معيّن من أجل الحصول على نتيجة معيّنة. بعد هذا التدريب، اختبر هولاند لأوّل مرّة التكييف الكلاسيكيّ-الآليّ عن طريق وضع الفئران في القفص وتشغيل الصوت، من دون وجود أيّ طعام. يكون التكييف حاضرًا عندما تكون الفئران أكثر عرضة للضغط على المقبض عند تشغيل الصوت نفسه ممّا لو جرى تشغيل صوت مختلف (غير مرتبط بالطعام). ما وجده هو أنّ الفئران التي خضعت لساعات طويلة من التدريب على الضغط على المقبض، أظهرت تكييفًا كلاسيكيًّا-آليًّا قويًّا: أي أنّها كانت أكثر عرضة للضغط على المقبض إذا سمعت الصوت الذي سبق أن ارتبط بالطعام، بالرغم من عدم توفير أيّ طعام في خلال هذا الاختبار.

---

(1) المرجع رقم 4.

ثمّ بحث هولاند عن مدى تأثّر التكييف الكلاسيكيّ-الآليّ بخفض قيمة المكافأة؛ تذكّر من الفصل الأوّل أنّ هذا يشكّل سمة مميّزة للسلوك الاعتياديّ. للقيام بذلك، قام بحقن بعض الفئران بكلوريد الليثيوم، وهذا يجعلها تفقد شهيّتها. كانت الفئران التي لم تتلقّ سوى القليل من التدريب على الاستجابة للضّغط على المقبض، أقلّ عرضة للضّغط على المقبض بعد حقنها بالسمّ؛ وهذا يعني أنّ سلوكها كان موجّهًا نحو الهدف، لأنّ الشعور بالمرض خفّض من جاذبيّة قيمة الطعام. ومن ناحية أخرى، فإنّ الفئران التي تلقّت ساعات طويلة من التدريب على الضغط على المقبض، واصلت الضغط بقدر ما فعلت الفئران التي لم تحقن بالمادة السامّة، وهذا ما يشكّل سمة مميّزة للسلوك الاعتياديّ. عندما فحص مقدار التكييف الكلاسيكيّ-الآليّ، رأى أنّه كان مرتبطًا ارتباطًا مباشرًا بما إذا كانت الاستجابة اعتياديّة أم لا. فقد أظهرت الفئران التي تلقّت القليل من التدريب مقدارًا قليلًا من التكييف، في حين أظهرت الفئران التي خضعت لساعات طويلة من التدريب، مقدارًا كبيرًا من التكييف، ولم تتأثّر بتخفيض قيمة الطعام؛ أي أنّ السّلوك بمجرّد أن يصبح عادة، يمكن إطلاقه عن طريق محفّز ذي صلة، مع أنّ الحيوان لم يعد في الواقع يريد المكافأة! وقد أثبتت مثل هذه الأبحاث أنّ العادات تتأثّر بوجهٍ خاصّ بهذا النوع من التكييف. تخيّل أحد المدخّنين وهو يحاول الإقلاع عن التّدخين ثم يدخل إلى حانة. رائحة الدخان، جنبًا إلى جنب مع العديد من الإشارات الأخرى في الحانة، سوف تثير السّلوك بقوّة أكبر لدى الشخص الذي يشكّل التّدخين لديه عادة قويّة، حتّى لو لم يعد فعلًا يريد أن يدخّن.

من المنطق أن يتساءل المرء عمّا إذا كان البشر يظهرون أنواع تأثيرات التكييف نفسها مثل الفئران، وقد أثبت عدد من الدراسات أنّ البشر يظهرون بالفعل التكييف الكلاسيكيّ-الآليّ. ففي إحدى الدراسات التي أجرتها سان دي ويت وزملاؤها،[1] جرى تدريب أشخاص لأوّل مرّة على الضغط على أحد زرّين لتلقّي صنف واحد من الأطعمة (الفشار أو الشوكولاتة). ثمّ جرى تدريب المشاركين لربط مجموعة من الإشارات البصريّة مع كلّ صنف من صنفي الأطعمة. لاختبار آثار تخفيض

(1) المرجع رقم 5.

قيمة المكافأة، طلب الباحثون بعد ذلك من الأشخاص مشاهدة برنامج تلفزيونيّ لمدّة 10 دقائق، وفي خلال هذه الفترة جرى إعطاؤهم وعاءً يحتوي أحد الصنفين من أجل إشباع رغبتهم في ذلك الطعام المحدّد. ثمّ أعطي المشاركون اختبارًا حيث طُلب منهم الضغط على أحد الأزرار للحصول على الطعام الذي يختارونه، والذي سيُعطى لهم في نهاية الجلسة. وأظهرت النتائج حصول التكييف: فعندما عرضت أمام الأشخاص الصورة المرتبطة بالفشار، أظهروا ميلًا أكبر لاختيار الفشار، في حين أنّهم كانوا أكثر ميلًا لاختيار الحلوى عندما عرضت أمامهم الصورة المرتبطة بالحلوى. وعلى غرار ما وجده هولاند لدى فئرانه، لم يتأثّر هذا التأثير بالشبع - كان تأثير الإشارات على الاستجابة هو نفسه تقريبًا بغضّ النظر عن الطعام الذي سمح للشخص بتناوله حتى الشبع. يبدو أنّ الدّوبامين يؤدّي دورًا مركزيًّا في تكييف بافلوفيان الكلاسيكيّ-الآليّ. فقد أجرت كيت واسوم وزملاؤها دراسة مماثلة جدًا للدراسة التي أجراها هولاند، ولكنّها فعلت ذلك في أثناء قياس مستويات الدّوبامين في النواة المتّكئة لدى الفئران باستخدام تقنيّة تسمّى *قياس الفولتميتر الدوري بالمسح السريع*[1].[2] تستخدم هذه التقنيّة قطبًا كهربائيًّا بالغ الصغر من ألياف الكربون، يجري إدخاله في الدّماغ، حيث يجري عبره تشغيل نمط معيّن من التيّار الكهربائيّ. وتؤدّي التغيّرات في مستويات الدّوبامين إلى اختلافات في الاستجابة الكهربائيّة للقطب الكهربائيّ، وهذا يتيح للباحثين تحديد كميّة الدّوبامين الموجودة. وقد وجدت واسوم وزملاؤها أنّ كميّة الدّوبامين ارتفعت مع مرور الوقت بعد عرض الصوت الذي اقترن بالطعام، مقارنة بعرض صوت لم يقترن بالطعام. فعندما فحصوا توقيت إطلاق الدّوبامين، تبيّن لهم أنّ الإطلاق الأكبر للدّوبامين غالبًا ما يحدث قبل أن تضغط الفئران على المقبض، وهذا ما يربط الدّوبامين بصورة مباشرة أكثر بالتكييف الكلاسيكيّ-الآليّ. ولكن نتائج الدراسة التي أجرتها واسوم وزملاؤها كانت توحي بالارتباط فحسب؛ أما الربط السببيّ بين الدّوبامين والتكييف الكلاسيكيّ-الآليّ، فإنّه يتطلّب إثبات أنّ التدخّل في الدّوبامين

(1) Fast-scan cyclic voltammetry.

(2) المرجع رقم 6.

يتداخل أيضًا مع التكييف. وقد جرى إثبات ذلك في دراسة أجراها شون أوستلوند، وكيت واسوم، وزملاؤهما، الذين استخدموا تقنيّة جديدة تعرف باسم «DREADDs» أي مستقبلات مصمّمة يجري تنشيطها حصريًا بواسطة الأدوية المصمّمة (انظر إلى الإطار 3.1) للتدخّل في إشارات الدّوبامين في مناطق محدّدة من الدّماغ.[1] عندما تدخّلوا على وجه التحديد في إشارات الدّوبامين في النواة المتّكئة، وجدوا أنّ التكييف الكلاسيكيّ - الآليّ قد انخفض، في حين أنّ التدخّل في إشارات الدّوبامين في جزء مختلف من الدّماغ (الجزء الأوسط من قشرة الفصّ الجبهيّ للفأر) لم يؤثّر على التكييف. وهذا يدلّ على أنّ الدّوبامين في النواة المتّكئة يؤدّي دورًا مركزيًّا في ربط إشارات الإطلاق بسلوكيّات البحث عن المكافأة.

لا يمكن تجاهلها: المحفّزات المجزية تجذب الانتباه

عندما ننظر إلى العالم حولنا، من الطبيعيّ أن تلفت بعض الأشياء انتباهنا أكثر من سواها. غالبًا ما يحدث هذا بسبب ميزات تتعلّق بالشيء نفسه، مثل حجمه أو لونه، ولكن في أحيان أخرى تلفت انتباهنا ميزات أكثر خصوصيّة. على سبيل المثال، إذا كنت من عشاق السيّارات، فمن المرجّح أن تلفت نظرك سيارة فورد ثندربيرد موديل 1957، بينما إذا كنت مراقب طيور، فمن المرجّح أن يلفت نظرك طائر القيق الأخضر الواقف على عمود بالقرب من السيارة. ويسمّى هذا عمومًا *الانحياز الانتباهيّ*، وهو يظهر على نحوٍ بارز في المناقشات التي تتعلّق بالإدمان، حيث غالبًا ما يكون لدى الأفراد تحيّزات قويّة للالتفات إلى الإشارات البصريّة المتعلّقة بالمخدّرات المفضّلة لديهم. ومن الطرق التي استخدمت لإثبات ذلك، نسخة معدّلة من تمرين ستروب الذي ناقشناه في الفصل الأوّل. للتذكير، في هذا التمرين يعرض على الشخص كلمات بالحبر الملوّن ويطلب منه تسمية لون الحبر. يحدث تأثير ستروب عندما يستغرق الأمر وقتًا أطول بالنسبة لشخصٍ ما لتسمية لون الحبر، نظرًا لتعارضه مع الكلمة نفسها (على سبيل

---

(1) المرجع رقم 7.

المثال، كلمة «أزرق» مكتوبة بالحبر الأحمر). الفكرة هنا هي أنّ هذا التباطؤ يعكس التداخل الذي يُستحضر تلقائيًا بسبب بروز الكلمة. ومن الأمثلة الرئيسة على ذلك نراه في تمرين ستروب الخاصّ بالإدمان، حيث يعرض أمام متعاطي المخدّرات صورًا أو كلمات متعلّقة بإدمانه ويطلب إليه الاستجابة لميزة بسيطة، مثل لون الصورة. والخلاصة العامّة هي أنّ متعاطي المخدّرات يكون أبطأ في الاستجابة للمحفّز المرتبط بإدمانه، مقارنة بالمحفّزات التي لا ترتبط بإدمانه، ويُستدلّ من ذلك على أنّ انتباهه يتوجّه تلقائيًا إلى المعلومات المتعلّقة بالمادّة المخدّرة، وهذا ما يعرقل قدرته على أداء مهمّة بسيطة.[1] وهذا يعني أنّ الإشارات الخاصّة بعادات معيّنة، لا تكتسب قوّة إضافيّة عن طريق التكييف الكلاسيكيّ-الآليّ فحسب، بل تصبح أيضًا أكثر بروزًا بالنسبة للفرد، وهذا ما يرجّح إمكانيّة أن «تباغتنا» بإثارتها للعادة.

الإطار 3.1: مستقبلات مصمّمة يجري تنشيطها حصريًا بواسطة الأدوية المصمّمة (DREADDs)

إلى جانب علم البصريّات الوراثيّ، زوّدت مجموعة أخرى من الأساليب المعروفة باسم *علم الوراثة الكيميائيّة*، علماءَ الأعصاب بمجموعة إضافيّة من الأدوات لمعالجة وظائف الدّماغ. وأشهر هذه الأدوات هي «مستقبلات مصمّمة يجري تنشيطها حصريًا بواسطة الأدوية المصمّمة» (DREADDs). وتتلخّص الفكرة وراء DREADDs في إدخال إحدى المستقبِلات المصمّمة خصيصًا إلى داخل الخلايا العصبيّة، والتي يمكن لجُزَيء معيّن (الدواء المصمّم) السيطرة عليه، وهذا لا يحدث بصورة طبيعيّة في الدّماغ. وبالتالي، فإنّ القائم على التجربة يمتلك سيطرة كاملة على نشاط تلك المستقبِلات ويمكنه استخدامها لإثارة أو تثبيط الخلايا العصبيّة. ومن بين الفروق الرئيسة بين علم البصريّات الوراثيّ وDREADDs توقيتهما: فبينما يؤثّر التحفيز البصريّ تأثيرًا فوريًا على الخلايا العصبيّة، فإنّ DREADDs قد يستغرق عشرات الدقائق لبدء العمل ويمكن أن يستمرّ لبضع ساعات. قد يبدو هذا الأمر هزيمة ساحقة لعلم البصريّات الوراثيّ، ولكن غالبًا ما تكون هناك حالات يرغب فيها الباحثون في دراسة آثار تنشيط خلايا عصبيّة معيّنة أو تعطيلها على نطاقٍ زمنيّ أطول، وهذا هو المكان الذي تكون فيه DREADDs مفيدة. وبالإضافة إلى ذلك، قد يكون من الأسهل استخدام DREADDs، التي لا تتطلّب سوى حقن الدواء - في حين أنّ البصريّات، تتطلّب إدخال ألياف بصريّة داخل الدّماغ، والتي ينبغي تثبيتها في مكانها في أثناء تفاعل الحيوان، وهذا يجعل من الصعب جدًّا السماح للحيوانات بالانخراط في سلوكٍ غير مقيّد.

---

(1) المرجع رقم 8.

قام عالم النّفس بريان أندرسون من جامعة إيه آند إم في تكساس، بالتحقيق في الآليّة الكامنة وراء هذا التأثير، حيث رأى أنّ التحيّزات الانتباهيّة التي نلاحظها في حالات الإدمان ليست شاذّة، بل هي ببساطة تعبير عن آليّة نفسيّة أساسيّة تُعرف باسم *جذب الانتباه القائم على القيمة*. في دراساته، يعرض أندرسون أمام الأفراد مجموعة من الدوائر الملوّنة على شاشة الكمبيوتر، لكلّ منها خطّ عموديّ أو أفقي. في كلّ تجربة، يطلب من المشارك البحث عن إحدى الدوائر استنادًا إلى لونها (على سبيل المثال، «ابحث عن الدائرة الحمراء») ثمّ يطلب منه تحديد اتّجاه الخطّ داخل تلك الدائرة. كما يحصل المشارك بعد كلّ تجربة على مكافأة ماليّة صغيرة تختلف قيمتها وفقًا للون الدائرة. على سبيل المثال، إذا كانت الدائرة حمراء، فقد يحصل الشخص على مكافأة قدرها 5 سنتات، 80٪ من الوقت ومكافأة قدرها سنتًا واحدًا في ما تبقّى من الوقت، في حين أنّها إذا كانت خضراء، فإنهم لا يحصلون على المكافأة الأعلى إلّا في 20٪ من الوقت. لاختبار ما إذا كان لهذه القيمة أيّ تأثير، فإنه يجري بعد ذلك مرحلة اختبار يطلب فيها من الشخص البحث عن الأجسام على أساس شكلها بدلًا من لونها. في هذه المرحلة من الاختبار، لا يكون الشكل المستهدف أبدًا دائريًا، ولكن في بعض الأحيان قد تظهر الدوائر كبدائل لتشتّت الانتباه. والسؤال الذي كان أندرسون مهتمًّا به، هو ما إذا كان ظهور دائرة مشتّتة للانتباه باللون نفسه الذي جرت مكافأته في وقتٍ سابق، سيكون مشتّتًا أكثر للانتباه (وهذا ما يجعل الأمر يستغرق وقتًا أطول للعثور على الشكل المستهدف)، وما إذا كانت الألوان ذات المكافأة العالية مشتّتة أكثر للانتباه من الألوان ذات المكافأة المتدنّية. وهذا تمامًا ما وجده: كان الناس أبطأ في إيجاد الشكل المستهدف عندما كان هناك مشتّت في أيّ من الألوان المجزية (مقابل الألوان التي لم يختبروها من قبل)، وكان التأثير أكبر بالنسبة للألوان ذات المكافأة العالية، مقارنة بالألوان ذات المكافأة المتدنّية. التأثيرات ليست كبيرة - عشرات المللي ثانية - ولكنّها قويّة، وقد رأى أندرسون بأنّ جذب الانتباه القائم على القيمة له العديد من أوجه التشابه مع التحيّزات الانتباهيّة التي نراها في حالات الإدمان: فهي طويلة الأمد (لمدّة لا تقلّ عن ستّة أشهر) ويصعب إبطالها. كما أظهرت إحدى الدراسات الصغيرة أنّ

الأمر يبدو مرتبطًا بالنشاط في نظام الدّوبامين، حيث يبدو أنّ الأشخاص الذين لديهم مستويات أعلى من مستقبلات الدّوبامين في العقد القاعديّة، يظهرون مستويات أعلى من جذب الانتباه. وبالتالي، هناك سبب آخر يجعل من الصعب التغلّب على العادات وهو أنّ تجاهل الإشارات التي تثير العادة يزداد صعوبة.

طريقة التصاق العادات

تتضافر كلّ هذه العوامل لتجعل من الصعب بمكان تغيير العادات. لنأخذ مثالًا على ذلك، عمليّة التحقّق من الرسائل الإلكترونيّة على هاتفك الذكيّ. في البداية، يبدأ الأمر كسلوك موجّه نحو الهدف، بغرض الحصول على معلومات جديدة. ولكن بمجرّد تطوّر هذه العادة، ستحظى بالحماية من التعطيل عن طريق الآليّات التي كشفت عنها أعمال مارك بوتون، التي ناقشناها سابقًا. بمرور الوقت، ينتقل السّلوك من الاعتماد في البداية على الحلقات القشريّة المشاركة في الوظيفة المعرفيّة إلى تلك المشاركة في الوظيفة الحركيّة، وهذا ما يؤدّي إلى إزالته فعليًّا من الرقابة المباشرة لنظامنا الإدراكيّ. لنفترض أنّك قرّرت بعد ذلك أن تمارس «صوم الدّوبامين» (أحدث موضة في وادي السيليكون)، وتتجنّب التحقّق من الرسائل على جهازك لمدّة أسبوع. لا شكّ أنّ عادة التحقّق من الرسائل ستبقى موجودة، وسيكون عليك تجاوزها في سياق هدفك الجديد لتجنّب الجهاز، الأمر الذي يتطلّب مراقبة تنفيذيّة مجهدة. هذا النوع من التحكّم، كما سنرى في الفصل الخامس، يكون هشًّا وغالبًا ما يخفق. مع مرور الوقت، قد يصبح الأمر أسهل، ولكن من المحتمل إذا تغيّر السياق، (على سبيل المثال، شعرت بالتوتّر بشأن حالة طوارئ مستمرة في مجال الصحّة العامّة)، أن تعود إلى عادتك القديمة. إنّ مكوّنات هذا الفعل تنصهر في وحدة واحدة (أو «كتلة») حيث إنّها تجري تلقائيًّا حتّى النّهاية بمجرّد أن تنطلق. وقبل أن تعي ذلك، قد تجد نفسك تفحص هاتفك بحثًا عن رسائل دون أن يكون في نيّتك القيام بذلك. كما أنّ الآليات بما في ذلك التكييف الكلاسيكيّ - الآليّ وجذب الانتباه القائم على القيمة، تتآمر لجعل إطلاق العادة أسهل بكثير - سوف يسترعي انتباهك صوت طنين هاتف شخص آخر معلنًا

وصول رسالة جديدة، وسوف تجد نفسك بعد ذلك تتحقّق من هاتفك حتّى قبل أن تدرك ذلك.

حتّى الآن تعاملنا مع العادات والسّلوكيّات الموجّهة نحو الهدف بصفتها ممارسات منفصلة تمامًا. في الفصل التالي، ننتقل إلى كيفيّة تفاعل أنظمة دماغنا الخاصّة بالعادات وتلك الخاصّة بالتعلّم الموجّه نحو الهدف بعضها مع بعض لتحديد سلوكنا.

الفصل الرابع

المعركة من أجلي

تخيّل أنّك تدخل إلى أحد المتاجر بنيّة شراء وجبة خفيفة. كيف تختار ما ستشتريه؟ قد تقيّم الخيارات المختلفة كلّها وتحاول إيجاد الخيار الذي يتناسب مع رغباتك من حيث الجودة الصحيّة والمذاق والتّكلفة، مع أنّ ذلك قد يستغرق وقتًا طويلًا. في المقابل، إذا كنت تتردّد على هذا المتجر، فقد تختار الوجبة الخفيفة نفسها التي تشتريها عادة. أو ربّما يلفت انتباهك صنفٌ جديدٌ من الوجبات الخفيفة وأنت ترغب ببعض التنوّع.

عندما أقول «إنّني» اتّخذت قرارًا، فإنّ هذا الادّعاء يتناقض مع حقيقة أنّ في دماغي عددًا من الأنظمة التي تعمل معًا - أو أحيانًا ضدّ بعضها بعضًا - لتحديد أفعالي. تمامًا كما أنّ هناك أنظمة ذاكرة متعدّدة، هناك أيضًا عدد من المسارات المختلفة للقيام بفعل معيّن، وتترتّب على كلٍّ منها آثار هامّة تنعكس على قدرتنا على التّحكّم في السّلوك أو تعديله. أوّلًا، هناك ردود أفعال - وهي السّلوكيّات المدمجة في نظامنا العصبيّ التي تطوّرت عبر ملايين السنين. عندما تلمس بيدك سطحًا حارًّا عن طريق الخطأ وتسحبها إلى الخلف من الألم، فهذا ردّ فعل تلقائيّ. حيث يعتمد العديد من ردود الفعل على أجزاء بدائيّة للغاية من جهازنا العصبيّ؛ ويعتمد سحب اليد من المنبّه المؤلم على الحبل الشّوكي بدلًا من الدّماغ، شأنه شأن العديد من ردود الفعل الأخرى. كما يمكن في بعض الأحيان أن ترتبط ردود الفعل بمحفّزات من العالم حولنا، بحيث يصبح الحافز كافيًا لإثارة السّلوك. وقد اشتهر إيفان بافلوف بدراسته «ردود الفعل المشروطة» هذه؛ لا شك أنّ العديد من

القرّاء على دراية بكلاب بافلوف، التي تعلّمت أنّ الجرس ينبّئ بوصول الطعام فأفرزت اللُّعاب بمجرّد أن دقّ الجرس. في المقلب الآخر هناك إجراءات تُتّخذ بهدف واضح نصب أعيننا. وتتضمّن هذه الإجراءات (التي أشرنا إليها في الفصل الأوّل بوصفها سلوكيّات موجّهة نحو الهدف) العديد من أنشطتنا اليوميّة؛ نحن نأكل طعامًا معيّنًا لأنّنا نعتقد أنّه صحيّ أو لذيذ، ونسلك طريقًا معيّنًا إلى العمل بهدف واضح يتمثّل في تجنّب زحمة السّير. كما رأينا في الفصول السّابقة، ما يميّز السّلوك الموجّه نحو الهدف من سائر أنواع السّلوك هو أنّ الهدف بمجرّد انعدام أهميّته ينبغي أن يؤدّي إلى توقّف السّلوك؛ إذا تناولت الكثير من الكعك أثناء الغداء، فلن أرغب في تناول المزيد في وقتٍ لاحق من اليوم، وإذا كنت أستمع إلى قصة عبر الرّاديو ولا تهمّني العودة إلى المنزل بسرعة، فلن أجهد نفسي في تجنّب زحمة السّير. بين ردود الفعل والسّلوكيّات الموجّهة نحو الهدف تكمن العادات. فالعادات هي أفعال قد تكون موجّهة نحو الهدف في مرحلة من المراحل، ولكنّها تصبح تلقائيّة مع التّكرار، فتشبه إلى حدّ كبير ردّ الفعل - باستثناء أنّ ردود الفعل يستحيل إيقافها، في حين أنّ بالإمكان في كثير من الأحيان إيقاف العادات مع ما يكفي من الجهد والاهتمام.

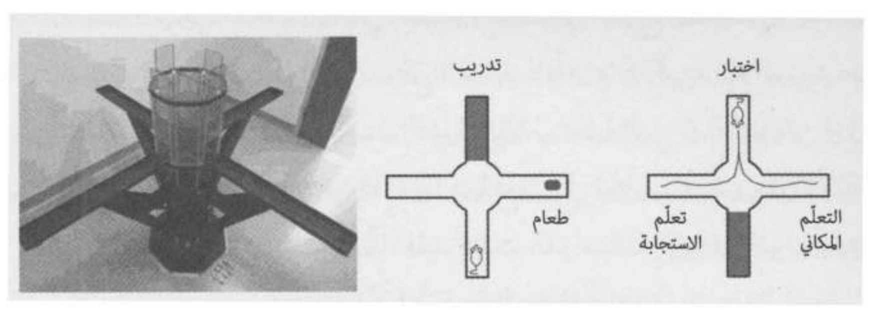
هل ثَمّ تنافس في الدّماغ؟

أثبتت الأبحاث التي ذكرناها في الفصلين السابقين وجود أنظمة دماغيّة متميّزة للعادات والسّلوك الموجّه نحو الهدف؛ ولكن يبدو أنّ سلوكنا يجمع بسلاسة بين هذه التأثيرات المختلفة، وهذا الأمر يثير التساؤل: كيف ترتبط أنظمة الاختيار المختلفة بعضها ببعض؟ عندما بدأت العمل في هذا المجال في أوائل التسعينيّات، اعتقد معظم الباحثين أنّها تعمل بصورة مستقلّة تمامًا بعضها عن بعض. بيد أنّ مجموعة من الدّراسات التي أجراها مارك باكارد، عالم الأعصاب الذي يعمل حاليًّا في جامعة إيه آند إم في تكساس، بدأت تشير إلى أنّها في الواقع قد تكون في منافسة فيما بينها. كان باكارد مهتمًّا بكيفيّة ارتباط أنظمة الذّاكرة المختلفة بأنواع مختلفة من السّلوك - فهو لم يستخدم مصطلحي *العادة والهدف الموجّه* لأنّه يأتي

من مدرسة بحثيّة مختلفة، أكثر انسجامًا مع أفكار أنظمة الذّاكرة المتعدّدة التي ناقشناها في الفصل الثّاني. وحيث إنّ الكثير من تركيز أبحاث أنظمة الذّاكرة كان يتمحور حول التّمييز بين العقد القاعديّة والفصّ الصّدغيّ المتوسّط، استهدف باكارد تلك المناطق لفهم دورها في أنواع شَتّى من التّعلّم.

لاختبار ذلك، قام باكارد بإعداد مهمة بسيطة جدًّا كي تؤدّيها فئرانه، وتسمّى المتاهة المصلّبة (الصورة 4.1)، والتي تبدو في أساسها كما يُستدلّ من اسمها. وتقع المتاهة في غرفة تحتوي على زخارف مختلفة على الحائط، بحيث يمكن للفأر معرفة مكانه في المتاهة، لأنّ الأذرع تبدو متطابقة لولاها.

بدأ باكارد بوضع الفأر في ذراع واحدة من المتاهة بعد وضع الطّعام في أحد الذّراعين الآخرين، ما يتطلّب انعطافًا نحو اليمين أو نحو اليسار للوصول إلى الطّعام. وجرى إغلاق الذّراع المقابلة مباشرة للفأر، الأمر الذي يجعل المتاهة أقرب إلى شكل T من الشّكل المصلّب بالنّسبة للفأر، تمامًا مثل المتاهة التي استخدمتها غرايبيل في أعمالها التي ناقشناها في الفصل السّابق. مع التدريب، سرعان ما تعلّم الفأر في أيّ اتّجاه ينعطف للحصول على الطّعام، ولكن باكارد علّل ذلك بأنّ هناك طريقتين مختلفتين يمكن أن تؤدّيا إلى هذه النتيجة. قد يتعلّم الفأر



الصورة 4.1: (من اليسار) صورة للمتاهة المصلّبة. (من اليمين) مخطّط للتّدريب والاختبار في تجربة باكارد. أثناء التّدريب (الرّسم البياني الأيسر)، يوضع الفأر في الذّراع الجنوبيّة وعليه أن يتعلّم الرّكض إلى الذّراع الشّرقيّة (نحو اليمين) للحصول على الطّعام؛ الذّراع الشّماليّة مغلقة. في الاختبار (الرّسم البياني الأيمن)، لا يوجد طعام ويوضع الفأر في الذّراع الشماليّة، مع إغلاق الذّراع الجنوبيّة. إذا انعطف الفأر يسارًا، فهذا يعني أنّه تعلّم الذهاب إلى موقع معيّن في المكان، في حين أنّه إذا انعطف يمينًا، فهذا يعني أنّ الفأر تعلّم القيام باستجابة معيّنة. (تعود ملكيّة الصورة لمارك باكارد)

أين موقع الطّعام في المكان، والذي أشار إليه باسم *التعلّم المكاني*. وتوقّع، استنادًا إلى مجموعة كبيرة من الأبحاث التي تربط التعلّم المكانيّ بالحصين، أنّ للحصين دور أساسيّ لهذا النوع من التعلّم. في المقابل، قد يتعلّم الفأر ببساطة أن ينعطف في اتّجاه معيّن، والذي أشار إليه باسم *تعلّم الاستجابة*. لاحظ أوجه التّشابه الوثيقة مع السّلوك الموجّه نحو الهدف مقابل السّلوك المعتاد - في التعلّم المكانيّ يتحرّك الحيوان نحو هدفٍ معيّن (موقع معيّن في المكان)، بينما في تعلّم الاستجابة، فإنّه ببساطة يكرّر الإجراء الذي أنتج مكافأة في الماضي.

لاختبار أيّ نوع من التعلّم استخدمت الفئران، قام باكارد بخدعة بسيطة: أطلق الفأر في الذّراع المعاكسة ومن دون أيّ طعام، وراقب أين يذهب (كما هو مبيّن في الصورة 4.1). إذا كان الفأر قد تعلّم الانتقال إلى الموقع الذي يوجد فيه الطّعام، فينبغي أن يذهب إلى ذلك الموقع الذي يتطلّب منه الآن الانعطاف في الاتّجاه المعاكس لما تعلّمه في الذّراع الأصليّ. وعلى العكس من ذلك، إذا تعلّمت القيام بعمل معيّن، فعندئذٍ ينبغي أن تنعطف في الاتّجاه نفسه الذي انعطفت إليه من قبل، الأمر الذي يقودها بعيدًا عن الطّعام. ما وجده باكارد هو أنّ سلوك الفئران اختلف وفقًا لمقدار التّدريب الذي تلقته. في وقتٍ مبكّر من التدريب، أظهرت الفئران السّمة المميّزة للتّعلّم المكانيّ: عندما وضعت في الذّراع المعاكس، انعطفت بالاتّجاه الصّحيح للوصول إلى الموقع السّابق للطّعام. ولكن، مع المزيد من التّدريب تغيّر السّلوك، حيث قامت الفئران بالاستجابة التي تعلّمتها من قبل. وهكذا، تطوّرت العادات مع الخبرة، تمامًا كما فعلت في تجارب ديكنسون الأوليّة.

ثم حقّق باكارد تقدّمًا ذهنيًّا مهمًّا. فقد كانت الدراسات السّابقة حول أنظمة الذّاكرة تفترض على نحوٍ شبه دائم أنّ الأنظمة المختلفة تعمل باستقلاليّة بعضها عن بعض، لكنّ باكارد قدّم طرحًا مفاده أنّ كلا النظامين يتعلّمان دائمًا ولكنّهما يتنافسان بعد ذلك لتحديد كيفيّة تصرّف الحيوان. وهذا يعني أنّ تعطيل نظام الدّماغ المشارك في نوع واحد من التعلّم ينبغي أن يدفع الحيوان نحو استخدام النّوع الآخر منه. في المقابل، إذا لم يكن النّظام الآخر مشاركًا، فينبغي على الفأر أن يبدأ ببساطة في استكشاف الذّراعين عشوائيًّا، لأنّه لا يملك أيّ طريقة لمعرفة الذّراع التي

تحتوي على طعام. وأظهرت النّتائج بالفعل أنّ الأنظمة تبدو وكأنّها تتعلّم في الوقت نفسه وتتنافس معًا للسّيطرة على سلوك الفأر: عندما عطّل نشاط الحصين في المرحلة الأولى من التعلّم، دفع الحيوانات نحو استخدام استراتيجيّة تعلّم الاستجابة، في حين أنّه عندما عطّل نشاط العقد القاعديّة في مرحلة التعلّم اللّاحقة تحوّلت الفئران إلى استراتيجيّة التّعلّم المكانيّ. كما أثبت قدرته على دفع الحيوانات نحو استخدام أحد نوعيّ التعلّم عن طريق التحفيز الكيميائيّ لمنطقة الدّماغ التي تدعم هذا النوع. توحي هذه الدراسة أنّ أنظمة الذّاكرة المختلفة في الدّماغ كانت تتنافس باستمرار لتحديد الطّريقة التي نتصرّف بها.

تفاعلات أنظمة الذّاكرة لدى البشر

في الفترة نفسها التي نشر فيها باكارد بحثه، كنت قد أنهيت للتوّ زمالة ما بعد الدّكتوراه في جامعة ستانفورد وبدأت بتأسيس مختبر جديد في مستشفى ماساتشوستس العامّ في بوسطن. في المختبر، بدأنا أيضًا نعتقد أنّ أنظمة الذّاكرة المختلفة في الدّماغ تفاعليّة وليست مستقلّة كما كان سائدًا. فمن غير المنطقيّ، بوجهٍ خاصّ، بالنّسبة لي أن يعمل نظام العادات ونظام الذّاكرة التّقريريّة باستقلاليّة تامّة أحدهما عن الآخر. وبالنّظر إلى الطّبيعة المترابطة والدّيناميكيّة لنشاط الدّماغ، بدا من غير المحتمل ألّا يتفاعل هذان النظامان معًا في دماغٍ سليم. ووجدت أنّ التّركيز الميدانيّ على دراسة المرضى الذين تعرّضوا للإصابات كان مضلّلًا بالنسبة لنا، وأننا قد نكون قادرين على استخدام تقنيّات تصوير الدّماغ لرؤية هذه التّفاعلات أثناء عملها.

بالتعاون مع مارك غلوك ودافنا شوهامي من جامعة روتجرز، قمنا بتدريب الأفراد على مهمّة تتطلّب منهم التعلّم عن طريق التّجربة والخطأ للتّنبّؤ بنتيجةٍ معيّنة (في هذه الحالة، ما إذا كان الطّقس ممطرًا أو مشمسًا) وذلك استنادًا إلى مجموعة من الإشارات البصريّة (بطاقات ذات أشكال). كان للبطاقات علاقة احتماليّة بالنتائج – على سبيل المثال، قد ترتبط بطاقة واحدة بالمطر بنسبة 65 ٪ من الوقت، بينما قد ترتبط بطاقة أخرى بأشعّة الشّمس بنسبة 80 ٪ من الوقت.

بالممارسة، تمكّن الأشخاص الأصحّاء من تعلّم أداء مهمّة «التنبّؤ بالطقس» بدقّة في حين أظهر العمل السّابق الذي قامت به باربرا نولتون ولاري سكوير أنّ الأفراد المصابين بمرض باركنسون واجهوا صعوبة في تعلّم أداء المهمّة. وهذا العمل أوحى لهم بأنّ العقد القاعديّة و/ أو الدّوبامين كانا ضروريّين لهذا النّوع من التعلّم بالتجربة والخطأ. ولكنّنا شعرنا أنّ تغييرًا طفيفًا في طريقة تعلّم المهمة يمكن أن يغيّر طريقة إنجاز الدّماغ لتلك المهمّة، بحيث يحوّلها من استخدام نظام العادات إلى استخدام نظام الذّاكرة التقريريّة. في مهمّة التنبّؤ بالطّقس التي طوّرها نولتون وسكوير في البداية، تعلّم الأشخاص عن طريق التّجربة والخطأ. إذ كانوا في كلّ تجربة يختارون إحدى النتيجتين (ممطر أو مشمس) ويحصلون على ردود فعل يمكنهم استخدامها لتحسين أدائهم مع مرور الوقت. بالنّظر إلى دور الدّوبامين في الإشارة إلى خطأ التنبّؤ بالمكافأة الذي رأيناه في الفصل الثاني، ربما لم يكن مستغربًا أنّ المرضى المصابين بمرض باركنسون (الذين يعانون من ضعف في إشارة الدّوبامين) يعانون أيضًا من ضعف في تعلّم المهمّة. لذا قرّرنا تصميم مهمّة بإدخال تعديلٍ واحد طفيف من المفترض أن يغيّر كيفيّة تعامل الدّماغ مع المهمّة: تابعنا في عرض بطاقات الإشارات البصريّة مع نتائج الطّقس أمام الأفراد، ولكن بدلًا من جعلهم يتعلّمون عن طريق التّجربة والخطأ، جعلناهم ببساطة يحاولون حفظ النّتيجة التي اقترنت مع كلّ مجموعة من الإشارات. وهو ما أشرنا إليه باسم *التعلّم بالرّبط عبر الاقتران*[1]، حيث يستخدم هذا المصطلح غالبًا في علم النّفس للإشارة إلى الحالات التي يتعيّن فيها على الشّخص أن يتعلّم الاقتران بين العناصر.

استخدمنا التّصوير بالرّنين المغناطيسي الوظيفيّ لقياس نشاط الدّماغ في العقد القاعديّة والفصّ الصدغيّ المتوسّط بينما كان الأفراد يؤدّون مهمّة التنبّؤ بالطّقس إما بنمط التّجربة والخطأ أو بالرّبط عبر الاقتران. عندما قارنّا نشاط الدّماغ عبر هذين النّمطين المختلفين من المهمّة، وجدنا نتائج تنسجم مع فهمنا لأنظمة ذاكرة الدّماغ: كان هناك نشاط أكبر في العقد القاعديّة لنمط التّجربة والخطأ من المهمّة،

(1) Paired-associate learning.

في حين كان هناك نشاط أكبر في الفصّ الصدغيّ المتوسّط في نمط الرّبط عبر الاقتران. كما أنّنا اكتشفنا أمرًا دفعنا إلى الاتفاق مع باكارد على أنّ هذين النظامين يتنافسان: فقد بدا أنّ نشاطهما يتحرّك في اتّجاهين متعاكسين. حيث رأينا، لدى أشخاص مختلفين، ولدى الشخص نفسه في أوقات مختلفة، أنّه مع ارتفاع نشاط العقد القاعديّة، انخفض نشاط الفصّ الصدغيّ المتوسّط. ونشرنا هذه النّتائج في مجلة *نايتشر*[1] في العام 2001.[2] وفي عمل لاحق قادته دافنا شوهامي (وهي الآن أستاذة في جامعة كولومبيا)، اختبرنا أيضًا الأشخاص المصابين بمرض باركنسون وفق نمطَيّ المهمّة ووجدنا أنّ المرضى بالرّغم من مواجهتهم لمشكلات في التعلّم عن طريق التّجربة والخطأ (تمامًا كما أظهرت أعمال نولتون وسكوير)، فإنّهم كانوا قادرين على التّعلّم بنمط الرّبط عبر الاقتران بسهولة أكبر. مع مرور الوقت، توصّلنا إلى فهم محدوديّة مهمّة التّنبؤ بالطّقس التي استخدمناها في دراساتنا المبكّرة – فهي أوّلًا، لم توفّر طريقة واضحة لمعرفة نوع التّعلّم الذي كان الشّخص يشارك فيه (على عكس متاهة باكارد المصلّبة). كما سنرى لاحقًا، ستوفّر مجموعة أخرى من الباحثين الذين حفّزهم الاختلاف بين الهدف والعادة، إلى جانب التّطوّرات الحديثة في علوم الكمبيوتر، طريقة أوضح لفهم كيفيّة عمل هذه الأنظمة المختلفة معًا في الدّماغ.

التّمييز بين الهدف والعادة

من الشّائع في سان فرانسيسكو أن نرى مجموعات من ثلاثة أو أربعة مهندسين يتجوّلون في سيارات صغيرة تعلوها أجهزة استشعار. قد يبدو وكأنّها نوع من السيارات الخاصة بحفلات المهووسين وهي في الواقع نماذج أوّليّة لمركبات من دون سائق (تُعرف باسم سيارات ذاتيّة القيادة) يطوّرها عدد من الشّركات في وادي السيليكون. وتكون التحدّيات التي تواجه بناء آليّة تعمل على نحوٍ مستقلّ تحدّيات هائلة، فالأمر يتطلّب تنفيذًا حاسوبيًّا سريعًا وفعّالًا للعديد من جوانب الذّكاء

---

(1) Nature.

(2) المرجع رقم 1.

البشريّ. وكان البحث عن الذّكاء الاصطناعيّ قد بدأ في الخمسينيّات من القرن العشرين، وركّز لعقود عديدة إلى حدّ كبير على تطوير الأنظمة بحيث تفكّر منطقيًّا مثل البشر في مواجهة المهامّ الصّعبة، مثل التشخيص الطبيّ أو الشّطرنج. ولكنّ هذه النُّهُج أثبتت ضعفها ولم تتمكّن حتّى من البدء في حلّ المشكلات على المستوى البشريّ بطريقة قويّة ومرنة. ولكن في القرن الواحد والعشرين، أظهر نهج مختلف في التّعامل مع الذّكاء الاصطناعيّ أنّه أكثر براعة في حلّ أنواع المشكلات الضّرورية للوصول إلى ذكاء بمستوى الذكاء البشريّ. هذه النّهج، التي أطلق عليها اسم *التعلّم الآليّ*، تستفيد من أجهزة كمبيوتر قويّة جدًا إلى جانب كميّات كبيرة من البيانات من أجل التعلّم بطريقة أقرب قليلًا إلى كيفيّة تعلّم البشر. على وجه الخصوص، كان النّهج المعروف باسم التعلّم العميق ناجحًا للغاية في حلّ عدد من المشكلات التي أزعجت علماء الكمبيوتر لسنوات عديدة. عندما يتعرّف فيسبوك إلى الوجوه في الصورة التي جرى تحميلها ويحدّد أسماء هؤلاء الأشخاص، فإنّه يستخدم التعلّم العميق - وهذا ليس مستغربًا، بالنّظر إلى أنّ أحد آباء التعلّم العميق، يان ليكون، يعمل الآن لدى فيسبوك.

يميّز الباحثون في مجال التعلّم الآلي عادة أنواعًا مختلفة من المشكلات التي يتعيّن على النظام (سواءً كان هذا النّظام إنسانًا أو حاسوبًا) معالجتها أثناء تعلّمه عن العالم حوله. من ناحية، هناك مشكلات تُعرف باسم *التعلّم الخاضع للإشراف*، حيث يتلقّى النّظام الإجابة الصّحيحة وعليه ببساطة أن يتعلّم تكرارها في السّياق المناسب؛ مثال على ذلك الطّفل الذي يتعلّم أسماء حيوانات مختلفة من أحد والديه. من ناحية أخرى، هناك مشكلات تُعرف باسم *التعلّم غير الخاضع للإشراف*، حيث لا يتوافر للنظام معلّم على الإطلاق وعليه ببساطة النّظر إلى العالم حوله ومحاولة تحديد هيكله بناءً لملاحظاته. وينخرط الأطفال الرضّع في التّعلّم غير الخاضع للإشراف عندما يستمعون إلى محادثات والديهم ويحدّدون الأصوات المهمّة لتلك اللّغة المحدّدة التي يتحدّث بها الوالدان. وبين هذين النوعين من التعلّم يوجد التعلّم المعزّز، وهو ما ذكرناه سابقًا في سياق الدّوبامين. في التّعلّم المعزّز، يجب على النّظام أن يتعلّم الأفعال المناسبة بناءً على ردود الفعل

من العالم حوله، ولكنّه لا يتلقّى الإجابة الصّحيحة على نحوٍ صريح - بل إنّه ببساطة يتلقّى الجزرة أو العصا وفقًا لصحة الخيار الذي يتّخذه.

قبل توافر علوم الكمبيوتر بوصفها مجالًا للدّراسة، كان علماء النّفس المهتمّون بفهم عمليّة التعلّم هم الذين يدرسون التعلّم المعزّز.[1] على عكس الفيزياء، يشتمل علم النّفس على عدد قليل جدًّا من القوانين، ولكن من أفضل القوانين الرّاسخة في علم النّفس هو *قانون التّأثير*، الذي صاغه عالم النّفس الأمريكي إدوارد ثورندايك لأوّل مرة في العام 1898. وينصّ هذا القانون على أنّ أي فعل تعقبه نتيجة سارّة سوف يتكرّر في أغلب الأحيان في المستقبل (في السّياق الخاصّ نفسه الذي أدّى إلى النّتيجة)، في حين أنّه إذا أعقب أيّ فعل نتيجة غير سارّة فمن غير المرجّح أن يتكرّر في المستقبل. طوال القرن العشرين، عمل علماء النّفس (خاصّة أولئك الذين ركّزوا على التّعلّم لدى الحيوانات مثل الفئران أو الحمام) على فهم أساس قانون التّأثير، لكنّ واحدةً من الأفكار التي تشكّل حجر الأساس جاءت من باحثين يدرسون نوعًا آخر من التّعلّم المعروف باسم *التّكييف الكلاسيكيّ* - أو في بعض الأحيان باسم تعلّم بافلوفيان لأنّه يشكّل نوعًا من أنواع التّعلّم الذي لاحظه بافلوف عندما بدأت كلابه في إفراز اللّعاب عند صوت الجرس الذي يسبق الطّعام. في العام 1970، كان عالما النّفس روبرت ريسكورلا وألان فاغنر مهتمّين بوجهٍ خاصّ في فهم ظاهرة تحدث أثناء التّعلّم تعرف باسم *الحظر*. كانت النّظريّات السّابقة قد افترضت أنّ الحيوانات تتعلّم أيّ حدث يرتبط بأيّ حدث آخر في العالم ببساطة عن طريق تسجيل حدوثهما المشترك. ويوحي ذلك بأنّ الحيوان عندما يتلقّى مكافأة بالاقتران مع فعل معيّن، لا بدّ من أن يتعلّم أداء هذا الفعل على نحوٍ متكرّر. ولكن في العام 1968، أظهر عالم النّفس ليون كامين أنّ الارتباط بين الحافز والمكافأة يمكن حظره إذا كانت المكافأة مرتبطة سابقًا بحافز آخر. فمثلًا، في المدرسة الابتدائيّة قد نتوصّل إلى ربط صوت جرس معيّن بوقت الغداء، بحيث إنّنا نبدأ بإفراز اللّعاب عندما يدقّ الجرس. ما أظهره كامين هو أنّه إذا أضيف حافز آخر لاحقًا - على سبيل المثال، ضوء وامض إلى جانب الجرس - فإنّ العلاقة بين

---

(1) المرجع رقم 2.

هذا التّحفيز الثّاني والنّتيجة يجري حظرها، بحيث إنّ الضّوء إذا حدث وحده، فلن يثير الاستجابة نفسها مثل الجرس. مما يظهر أنّ الدّماغ لم يكن ببساطة يسجّل المحفّزات التي ارتبطت معًا في العالم. وطوّر ريسكورلا وفاغنر نظريّة رياضيّة للتعلّم تستند إلى فكرة أنّ التعلّم يعتمد على درجة انتهاك توقّعاتنا في العالم - تمامًا مثل فكرة خطأ التّنبّؤ بالمكافأة التي صادفناها في مناقشتنا للدّوبامين. في حين تبيّن أنّ هذه النظريّة بالذّات قد حلّت محلّها إلى حدّ كبير مناهج أحدث، إلا أنّها عزّزت مفهوم التعلّم القائم على الخطأ في علم النّفس.

قد تبدو فكرة النّموذج الرّياضي للتّعلّم المعزّز معقّدة، ولكنّ المفهوم الأساسيّ هو في الواقع بسيط للغاية. لنفترض أنّ أحد الأشخاص دخل إلى كازينو صغير جدًا لا يوجد فيه سوى أربع ماكينات للقمار. وهو يعرف أنّ بعض الآلات في هذا الكازينو بالذّات أفضل بكثير من غيرها ولكنّه لا يعرف الجيِّدة من السّيِّئة على وجه التّحديد. يوفّر لنا نموذج التّعلّم المعزّز الوسائل التي تصف كيف يمكن للشّخص (أو الرّوبوت) أن يتعلّم كيف يختار الآلة التي سيلعب عليها لتعظيم أرباحه. يحتوي النّموذج الأساسيّ على العديد من المكوّنات الرئيسة. وتصف *قواعده* كيفيّة اختيار الأفعال الخاصّة بكل حالة من الحالات. عمومًا، يستند ذلك إلى القيمة المقدّرة لكلّ فعلٍ محتمل في تلك الحالة بالذات. في مثال الكازينو الذي طرحناه، يتطلّب الأمر تقديرًا قيمة المكاسب من كل ماكينة من ماكينات القمار. ونظرًا لأنّنا في البداية لا نعرف فعليًّا هذه القيم، فإنّنا سنفترض أنّها متطابقة كلّها؛ الهدف من نموذج التّعلّم المعزّز هو تعلّم القيم عن طريق التّجربة. وتتمثّل أبسط قاعدة في اختيار الآلة التي تحقّق أعلى قيمة تقديريّة في أيّ لحظة من اللّحظات، ولكنّ هذه القاعدة تمثّل إشكاليّة كما سنرى قريبًا. بدلًا من ذلك، نحن عادة ما نريد قاعدة تسمح بدرجة معيّنة من *الاستكشاف*، بحيث يمكننا أحيانًا اختيار آلة لا نعتقد في تلك اللّحظة أنّها تحقّق مكاسب عالية جدًّا ولكن لمجرّد التأكّد من أنّنا على حقّ في ذلك. كما أنّ النموذج يحتاج إلى *إشارة* تدلّ على *المكافأة*، كي تخبره بنتيجة أفعاله. في الحالة التي لدينا، الأمر بسيط - في كلّ تجربة نقوم بمجرّد تسجيل ما إذا كنا قد فزنا أم لا.

دعونا ننظر إلى ما يحدث عندما يبدأ النّموذج باللّعب على ماكينات القمار،[1] وهو الذي يظهر في الصورة 4.2. إذا كنّا من مالكي الكازينو، فإنّنا نعرف مسبقًا الاحتمال الحقيقيّ للفوز لكلّ آلة من الآلات (كما هو موضّح في الجزء العلويّ من الصورة)، والذي يُقَدّر في هذه الحالة بين 85 ٪ لأفضل الآلات و10 ٪ لأسوئها، وسائر الآلات بينهما. ولكن في البداية لا يعرف النّموذج أيّ شيء عن العائد المتوقّع من الآلات المختلفة، لذلك سنقوم بتحديد القيمة المتوقّعة المرتبطة بكلّ من الآلات الأربع بصفر. وبما أنّ القيم جميعها هي نفسها، فإنّنا نحتاج إلى طريقةٍ لكسر التّعادل، وهو ما نقوم به عادة عن طريق إدخال درجة معيّنة من العشوائيّة في آليّة اختيار أفعالنا. وتتمثّل إحدى الطّرق الشائعة للقيام بذلك في استخدام قاعدة *سوفتماكس*[2]، حيث نختار أفعال لديها احتمال يتناسب مع قيمتها بالنسبة إلى سائر الأفعال الأخرى. في التّجربة الأولى، نظرًا لأنّ القيم متطابقة، فإنّ احتمال اختيار أيّ فعل من الأفعال تبلغ نسبته 25٪. لنفترض أنّنا اخترنا عشوائيًّا الآلة رقم 2 في التجربة الأولى، وحدث أن فزنا بـ 1 دولار (والذي يحدث 40٪ من المرّات مع تلك الآلة). وتتمثّل المهمّة الثانية للنّموذج في تحديث تقديراته للقيم بناءً على تلك التّجربة – في الواقع، بناء على كيفيّة اختلاف تجربتنا عن توقّعاتنا. في هذه الحالة، كانت القيمة التي توقّعناها للآلة رقم 2 في التّجربة الأولى صفر دولار، ولكنّ قيمة المكافأة الفعليّة كانت 1 دولار؛ ومن ثَمّ فإنّ خطأ التنبّؤ بالمكافأة هو 1. نقوم إذًا بتحديث تقدير القيمة للآلة رقم 2 عن طريق إضافة خطأ التّنبّؤ بالمكافأة إلى تقدير القيمة الحالي، ولكن بعد ضربه بعدد صغير نسبيًّا (يسمى *معدّل التعلّم*)[3] لضمان عدم تأثير أيّ فوز معيّن تأثيرًا كبيرًا في تقديرات القيمة لدينا – ومن شأن ذلك أن يساعد على منع سلوكنا من التغيّر بسرعة كبيرة استنادًا إلى أدلّة محدودة، ويؤدّي ذلك إلى استقرار سلوكنا مع مرور الوقت. باستخدام معدّل تعلّم 0.1، ستكون تقديراتنا المحدّثة للقيمة 0.1 للآلة رقم 2 وصفر للآلات الأخرى. ثم نستخدم هذا التّقدير المحدّث للقيمة في التّجربة التالية.

---

(1) المرجع رقم 3.

(2) Softmax.

(3) Learning rate.

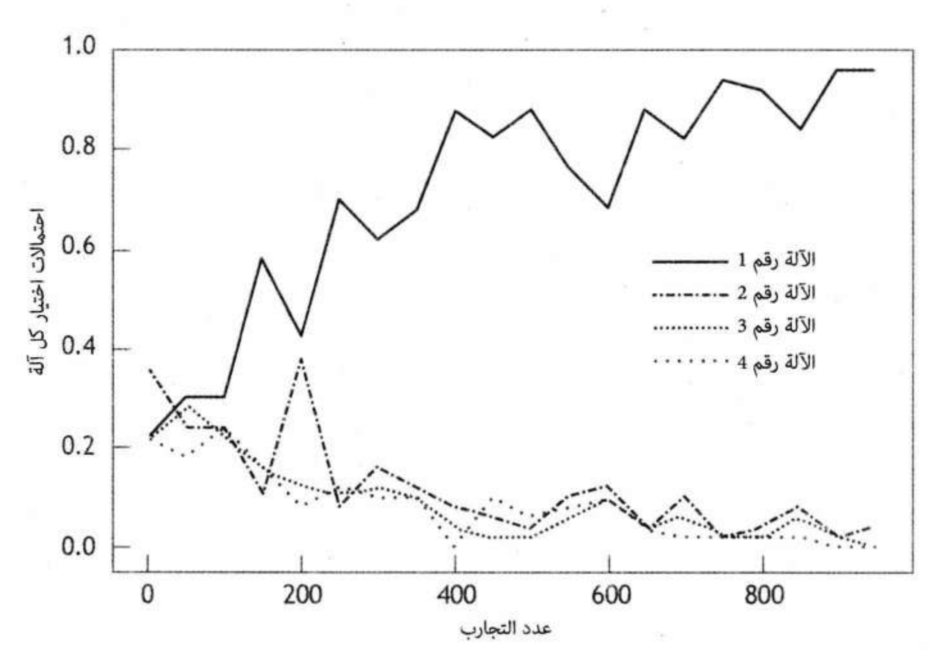
	الآلة رقم 1 (85%)	الآلة رقم 2 (40%)	الآلة رقم 3 (35%)	الآلة رقم 4 (10%)
↓ اللعب على الآلة رقم 2، ربح 1 $				
القيمة عند البداية	0	0	0	0
↓ اختيار الفعل وفق قاعدة سوفتماكس				
احتمالات الاختيار	0.25	0.25	0.25	0.25
↓ اللعب على الآلة رقم 2، ربح 1 $				
خطأ التنبؤ	0	0	1	0
↓ الضرب بمعدّل التعلّم (0.1)				
القيمة الجديدة	0	0	0.1	0
⋮ اللعب عدة جولات				
القيمة المكتسبة	0.01	0.08	0.20	0.82
↓ اختيار الفعل وفق قاعدة سوفتماكس				
احتمالات الاختيار	0.02	0.02	0.04	0.92

الصورة 4.2: مثال على نموذج التعلّم المعزّز باستخدام ماكينات القمار. تبدأ كلّ آلة بقيمة تقديريّة تبلغ صفرًا، فيكون احتمال اختيار أيٍّ من الآلات الأربع بنسبة 25 %. يجري اختيار الآلة رقم 2 (بناءً على اختيار عشوائيّ)، ويفوز اللاعب بمكافأة قدرها 1 دولار. الفرق بين المكافأة الفعليّة (1$) والمكافأة المتوقّعة (صفر$) يشير إلى أنّ قيمة خطأ التنبؤ تبلغ (1). تُضرب هذه القيمة بمعدّل التعلّم (0.1) لإعطاء قيمة جديدة للآلة رقم 2، بينما تظلّ قيم الآلات الأخرى كما هي. بعد العديد من الجولات، يتوصّل اللاعب إلى اختيار الآلة الأعلى ربحًا أكثر من بقيّة الآلات (وهي الآلة رقم 1).

لاحظ أنّ الآلة ذات القيمة المتوقّعة الأعلى بعد التّجربة الأولى (الآلة رقم 2) ليست في الواقع الآلة ذات المكافأة الأعلى على المدى الطويل (بل هي الآلة رقم 1). ولكن إذا كنّا ببساطة سنختار الآلة ذات القيمة التقديريّة الأعلى (والتي نشير إليها باسم اختيار الفعل الجشع)، فسوف نبقى عالقين في اختيار الآلة رقم 2

إلى الأبد لمجرّد أننا اخترناها عشوائيًا في التّجربة الأولى. بدلًا من ذلك، نحن بحاجة إلى إدراج درجة معيّنة من الاستكشاف، كما ذكرنا من قبل. في هذا المثال، سيؤدّي استخدام قاعدة سوفتماكس إلى اختيار الأفعال المختلفة مع الاحتمالات المتعلّقة بتقديرات قيمتها، وهذا يسمح للمتعلّم باستكشاف خيارات أخرى من حين لآخر.

تقدّم الصورة 4.3 مثالًا على سلوك نموذج التعلّم المعزّز الذي يتعلّم الاختيار بين ماكينات القمار. في البداية، يكون اختيار الآلات المختلفة بنسب متساوية تقريبًا. ولكن مع مرور الوقت يؤدّي ارتفاع نسبة الأرباح للآلة رقم 1 إلى ارتفاع قيمتها ليصبح احتمال اختيارها أكبر بكثير من سواها. وبهذه الطّريقة، يتعلّم نموذج التعلّم المعزّز البسيط جدًّا مع مرور الوقت اختيار الفعل الذي ينتج عنه أعظم مكافأة.



الصورة 4.3: يُظهر أداء نموذج التعلّم المعزّز القائم على مثال ماكينة القمار، أنّ النّموذج يتوصّل على نحو متصاعدٍ إلى تفضيل الخيار ذي القيمة العالية (الخطّ المتّصل) على الخيارات الأخرى أثناء العديد من التّجارب التدريبيّة.

لماذا يُعدّ النّموذج الرياضيّ للتعلّم مهم لفهمنا للعادات؟ لنتذكّر ما ناقشناه في الفصل الثاني حول أعمال ولفرام شولتز، الذي درس كيف استجابت خلايا الدّوبامين في دماغ القرد للمكافآت وللإشارات التي تنبّأت بها. فقد أظهر بحثه أنّ إطلاق الخلايا العصبية للدّوبامين يتطابق تطابقًا وثيقًا مع الفرق بين النّتائج الفعليّة والنتائج المتوقّعة - وهو ما يمثّل تمامًا خطأ التّنبّؤ الذي يجري حسابه في نموذج التعلّم. وقد أدّت الأبحاث اللاحقة التي أجراها كل من هانا باير وبول جليمشر إلى التّأكيد على شدّة هذا الارتباط، فأظهر علاقة رياضيّة قويّة بين نشاط خلايا الدّوبامين العصبيّة في دماغ القرد وقيم خطأ التّنبّؤ المستقاة من نموذج التّعلّم المعزّز.[1] هذا مثال على ما يشكّل اليوم مجالًا بحثيًّا مزدهرًا، يعرف باسم *العلوم العصبيّة الحاسوبيّة*[2]، حيث تُستخدم نماذج من علوم الكمبيوتر لفهم كيفيّة عمل الأدمغة.

التّعلّم المعزّز القائم على النماذج مقابل التّعلّم المعزّز الخالي من النّماذج

إنّ نموذج التعلّم المعزّز الذي وصفناه آنفًا لا يمتلك أيّ معرفة حول كيفيّة عمل العالم - بل يجرّب ببساطة الإجراءات الممكنة كلّها ويتعلّم أيّها يؤدّي في المتوسّط إلى أفضل النتائج. وهذا ما يشير إليه الباحثون (على نحوٍ محيّر نوعًا ما) باسم التّعلّم المعزّز *الخالي من النّماذج*، لأنّ المتعلّم لا يملك نموذجًا للطّريقة التي يعمل بها العالم. وهو أمر لا بأس به في موقفٍ بسيط على غرار مثال ماكينات القمار؛ ولكن في العالم الحقيقيّ، يصبح الأمر غير مجدٍ. لنفترض أنّني أريد القيادة من منزلي في سان فرانسيسكو إلى حرم جامعة ستانفورد، الذي يقع على بعد حوالى 40 ميلًا جنوبًا في بالو ألتو. على هذا الطّريق، هناك أكثر من 20 تقاطعًا للشّوارع و20 مخرجًا إلى الطّريق السّريع. من دون خريطة، سيتطلّب الأمر أن أجرّب كلّ خيار عند كلّ تقاطع وكلّ مخرج في سعيي للوصول إلى الحرم الجامعيّ، ولكن من

---

(1) المرجع رقم 4.

(2) Computational neuroscience.

البديهيّ أنّ هذا سيكون عقيمًا – نظرًا لوجود الكثير من الاحتمالات. يشير علماء الكمبيوتر إلى هذه المشكلة على أنّها *لعنة الأبعاد*، أي أنّه كلما زاد عدد الخيارات الممكنة، زاد عدد التّركيبات المحتملة لهذه الخيارات على نحوٍ أسرع. مع تقاطع واحد، هناك ثلاثة خيارات ممكنة: على افتراض أنّه لا يمكنني الانعطاف إلى الخلف، يمكنني إما الذهاب إلى الأمام، أو الانعطاف يسارًا، أو يمينًا. مع تقاطعين، هناك ما مجموعه 9 تركيبات ممكنة من الخيارات، وتتضاعف الأرقام تصاعديًّا على نحوٍ كبير، بحيث يصبح لدينا في 20 تقاطعًا أكثر من ثلاثة مليارات تركيبة ممكنة من المنعطفات (ما يعادل 3^{20}) التي يجب أن أجرّبها من أجل رسم المسار بالكامل! وبسبب هذا، سرعان ما يصبح من المستحيل تجربة جميع الإجراءات الممكنة في جميع دول العالم. ومن دون نماذج، لا يمكن أيضًا للمتعلّم أن يجيد التّعامل مع التغيّرات في العالم. لنفترض أنّني تمكّنت، بمعجزة من المعجزات، من الوصول إلى حرم جامعة ستانفورد من دون خريطة؛ وحفظت هذا الطريق وأصبح طريقي المعتاد. ولكن في أحد الأيام، أُغلق مخرج الطريق السريع الذي سبق أن اكتشفته بسبب أعمال البناء. بغياب الخريطة، لن تكون لديّ أيّة فكرة عن كيفيّة الوصول إلى وجهتي، وسأظلّ عالقًا في تجربة جميع الخيارات الأخرى بصورةٍ عمياء. هنا يبدو المتعلّم الذي لا يمتلك النّماذج سخيفًا على نحوٍ ملحوظ، ولكن تبيّن أنّه في الواقع يقدّم وصفًا جيّدًا لكيفيّة عمل العادات، بمعنى أنّه يؤدّي ببساطة الاستجابة المكتسبة في ضوء الموقف، بغضّ النّظر عن الأهداف أو المعرفة الأخرى.

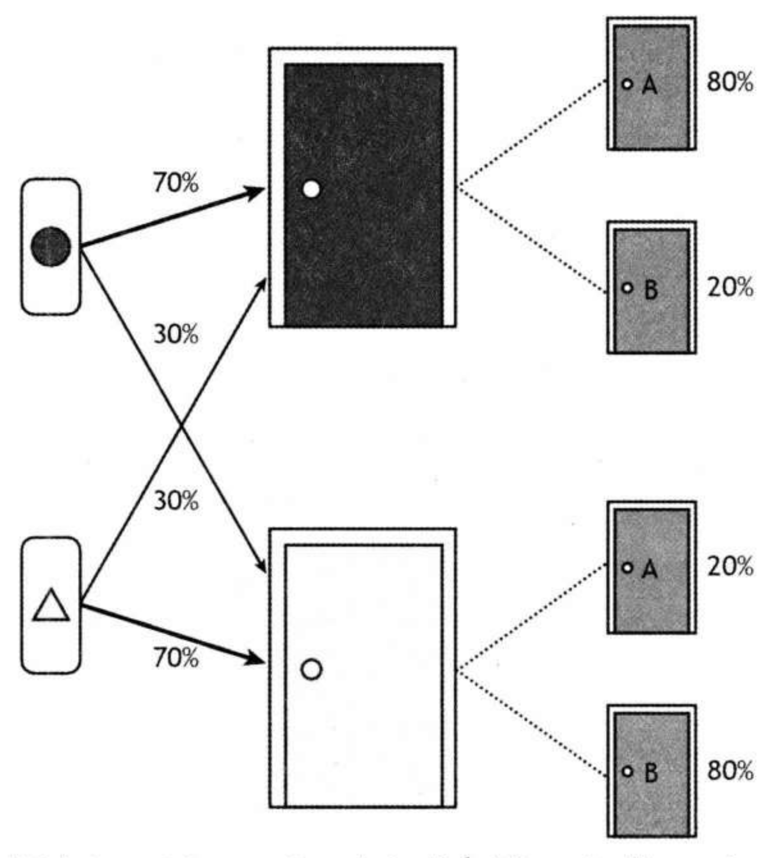
وهناك نوع آخر من أنظمة التعلّم المعزّز، يُعرَف باسم التعلّم المعزّز *القائم على النماذج*، وهو يستخدم المعرفة المنظّمة لفهم الطريقة التي يعمل بها العالم ويتّخذ القرارات وفقًا لذلك. عندما نفكّر في «نموذج» للعالم، فإنّنا غالبًا ما نستخدم مفهوم الخريطة. قد تكون هذه الخريطة عبارة عن خريطة للحيّز الماديّ (مثل خريطة الطريق)، ولكنّها قد تكون أيضًا نوعًا آخر من أنواع «الخرائط المعرفيّة» التي تحدّد معرفتنا بالعالم. لنفترض، على سبيل المثال، أنّ عليك الانتقال من موقعك الحاليّ إلى المطار بداعي السّفر. فكما توضّح الخريطة الماديّة مختلف الطرق التي يمكن أن تسلكها للوصول إلى هناك، فإنّ الخريطة المعرفيّة تحدّد أيضًا مختلف الوسائل التي يمكنك

الوصول بها إلى المطار (مترو الأنفاق، وسيارات الأجرة، والرّكوب المشترك) والإجراءات المختلفة اللّازمة لتحقيق كلّ منها. فالخريطة المعرفيّة تخبرك، على سبيل المثال، أنّ عليك أن تدفع إلى سائق سيارة الأجرة في نهاية الرّحلة، في حين أنّك لا تدفع لسائق الركوب المشترك لأنّ التطبيق يهتمّ بذلك آليًا. كما أنّ الأمر يتأثّر بالسياق - على سبيل المثال، معرفة أنّ تطبيق الركوب المشترك غير متوفّر في بعض المدن وأنّ من المتوقّع أن تدفع بقشيشًا لسائق سيارة الأجرة في الولايات المتّحدة ولكن ليس في إيطاليا. كما أنّ الخريطة المعرفيّة قد تشكّل نموذجًا للطّرق التي تغيّر بها أفعالك العالم. على سبيل المثال، قد تكون منزعجًا من بطء سائق الركوب المشترك في قيادته إلى المطار، ولكنّك تعلم أنّ الشكوى من السائق قد تؤثّر سلبًا في تصنيفك على التطبيق بوصفك شخصًا تستخدم الركوب المشترك، وقد يكون لذلك عواقب لاحقًا، لذا فإنّك تمسك لسانك وتتحلّى بالصّبر.

لتحديد أفضل إجراء لتحقيق الهدف، يستخدم المتعلّم الذي يستند إلى النّماذج هذا النّوع من الخرائط المعرفيّة. ومن البديهيّ أن يعتمد الجزء الأكبر من سلوكنا على التعلّم المعزّز القائم على النّماذج لكي يكون فعّالًا. وفي الوقت نفسه، يبدو أنّ العادات تفسّر جيّدًا عن طريق النّظام الخالي من النّماذج؛ فبعد أن نتعلّم أنّ إجراءً محدّدًا هو السبيل الأمثل، فإنّنا نواصل القيام به. وقد أمضى عالم الأعصاب في برينستون ناثانيل داو حياته المهنيّة وهو يحاول أن يفهم كيف يعمل معًا هذان النوعان من التعلّم داخل الدّماغ البشريّ.

لدراسة المسألة المتعلّقة بآليّة عمل التعلّم المعزّز القائم على النّماذج والخالي من النّماذج في الدّماغ البشريّ، كان يتعيّن على داو تطوير مهمّة تجريبيّة تمكّنه من اختبار كليهما. وقد أصبحت المهمّة التي صمّمها تعرف باسم *المهمّة ذات الخطوتين* وقد استخدمت على نطاق واسع لدراسة صنع القرار لدى البشر والقوارض. وقد سمّيت على هذا النحو لأنّها تشتمل على قرارين متعاقبين؛ عادة ما تستخدم الأشكال الملوّنة على شاشة الحاسوب، ولكنّني سأصفها بمصطلحات مألوفة أكثر إلى حدّ ما (انظر إلى الصورة 4.4). تخيّل نفسك دخلت مبنىً جديدًا بحثًا عن كنز. عليك في البداية اختيار أحد جرسيّ الباب للضّغط عليه - سوف نسميهما الزر الدائريّ والزر المثلّث.

يؤدّي هذان الزرّان إلى فتح أحد البابين، بطريقة احتماليّة؛ على سبيل المثال، سيفتح الزر الدائريّ الباب إلى الغرفة الدائريّة بنسبة 70٪ من الوقت وإلى الغرفة المثلّثة بنسبة 30٪ من الوقت، في حين يؤدّي الزر المثلّث إلى النتيجة المعاكسة. بمجرّد أن تدخل الباب الذي يفتح، سيكون أمامك خيار آخر. في كل غرفة ستجد بابين (سنطلق عليهما الباب «أ» والباب «ب»)، وخلف كل باب من هذين البابين قد تكون هناك مكافأة، أيضًا بطريقة احتماليّة. على سبيل المثال، في الغرفة الدائريّة، قد يكون هناك احتمال بنسبة 80٪ أن تكون المكافأة خلف الباب «أ» واحتمال بنسبة 20٪ أن تكون خلف الباب «ب»، مع عكس الاحتمالات في الغرفة المثلّثة.



الصورة 4.4: مثال على مهمّة التعلّم ذات الخطوتين التي صمّمها داو. يختار المشارك أولًا أحد جرسي الباب (اليسار)، وهو ما يؤدّي إلى فتح أحد الأبواب باحتمال معيّن. ثم يختار المشارك إما الباب أ أو ب في الغرفة المجاورة (اليمين)، ويحصل على مكافأة محتملة.

أوّلًا، لنتأمّل كيف سيتعامل المتعلّم الذي يستند إلى النّماذج مع هذه المهمّة. في هذه الحالة، يشكّل «النّموذج» وصفًا لاحتمالات الانتقال بين الحالات (أي مدى احتمال أن يؤدّي الضّغط على الزرّ إلى فتح كلّ باب) واحتمالات مكافأة كل فعل في نهاية كلّ حالة (أي الباب الأفضل داخل كلّ غرفة). سوف يتعلّم المتعلّم أوّلًا كم مرّة سيؤدّي الضّغط على كلّ زر في الخطوة الأولى إلى كلّ غرفة من الغرفتين. كما أنّه سوف يتعلّم عدد المرّات التي يؤدّي فيها كلّ باب من الأبواب في الخطوة الثانية إلى مكافأة، وذلك في كل حالة من الحالات. بهذه المعرفة، سوف يختار في الخطوة الأولى الفعل الذي يؤدّي إلى الخطوة الثّانية ذات الفعل الأعلى قيمة، ثم يختار هذا الفعل في الخطوة الثانية. في المقابل، لا يمتلك المتعلّم الذي لا يستند إلى النّماذج نموذجًا ذهنيًا للمهمّة، لذا فإنّه يتعلّم ببساطة مجموعة الأفعال التي تؤدّي إلى المكافأة. توقّع داو أنّ بالإمكان التمييز بين التّعلّم القائم على النّموذّج والتعلّم الخالي من النموذج بمراقبة ما يحصل عندما يحدث انتقال نادر في الخطوة الأولى ويكافأ الفعل الذي جرى اختياره – على سبيل المثال، عندما يؤدّي الزر المثلّث إلى الغرفة الدائريّة ويكافأ الباب. سيدرك المتعلّم المستند إلى النّموذج أنّ هذه المكافأة تعني أن قيمة هذه الحالة في الخطوة الثانية (الغرفة الدائرية) أعلى (نظرًا لحصوله على مكافأة في تلك الحالة). ولكنّه سيدرك أيضًا أنّ الخيار الذي اتّخذه في الخطوة الأولى (الزر المثلّث) من غير المرجّح نسبيًّا أن يؤدّي مجدّدًا إلى تلك الحالة، لذا فإنّه سيكون *أقل* ميلًا لاختيار الزّرّ المثلّث في المرّة اللّاحقة – أي أنّه يتعلّم كيفيّة ارتباط حالة معيّنة في العالم بالمكافآت. في المقابل، فإنّ المتعلّم الذي لا يعتمد على النّماذج سيسجّل ببساطة الإجراءات التي تؤدّي إلى المكافآت، ومن ثَمّ سيكون *أكثر* ميلًا لاختيار الزّرّ المثلّث في المرّة التالية.

وقد أظهر عدد من الدّراسات التي أجراها داو وزملاؤه بالإضافة إلى آخرين، أنّ البشر والفئران على حدّ سواء سوف ينخرطون عمومًا في التعلّم القائم على النّموذج في المهمّة ذات الخطوتين، ولكنّ درجة التحكّم القائم على النّموذج تختلف بين الأفراد. حيث أظهرت مجموعة من الدّراسات أنّ هناك فروقًا فرديّة بين الأشخاص في درجة التحكّم القائم على النّموذج مقابل التحكّم الخالي من

النموذج. ولكن هناك بعض الأسباب التي تدعو للاعتقاد بأنّ هذه الاختلافات قد تعكس متغيّرات ظرفيّة (مثل مدى إجهاد الشّخص أو تعبه عند إكمال المهمّة)، بدلًا من أن تعكس بالضّرورة فروقًا فرديّة راسخة في التحكّم القائم على النّموذج. وقد أجرت إحدى الدّراسات التي نشرتها أنا وزملائي اختبارًا لـ 150 شخصًا مرّتين، تفصل بينهما عدة أشهر، على نسخة من المهمّة ذات الخطوتين.[1] فوجدنا أنّ هناك علاقة ضعيفة للغاية بين درجة التحكّم القائم على النّموذج التي أظهرها شخص معين في نقطتين زمنيّتين، الأمر الذي يشير إلى إمكانيّة عدم وجود اختلافات راسخة بين الأشخاص في الدّرجة التي يظهرون بها التحكّم القائم على النّموذج.

كما أنّ هناك أدلّة تشير إلى إمكانيّة تأثير عوامل ظرفيّة محدّدة في استخدام التعلّم المعزّز القائم على النّماذج مقابل الخالي منها. حيث يبدو، على وجه الخصوص، أنّ الإلهاء يدفع الناس نحو استخدام التحكّم الخالِ من النماذج. هذا ما أظهره روسوتو، وهو اليوم عضو هيئة تدريس في جامعة ماكغيل، في دراسة مستوحاة من دراسة سابقة لي ولكارين فويرد وباربرا نولتون. في دراستنا، كان لدينا أفراد يتعلّمون أداء مهمّة التّنبّؤ بالطّقس التي ناقشتها سابقًا، إمّا أثناء التّركيز على المهمّة أو أثناء تشتيت انتباههم بمهمّة ثانويّة (متابعة العدّ الذّهنيّ لعدد المرّات التي يحدث فيها صوت معيّن). ما وجدناه هو أنّ الإلهاء لم يخفّض من قدرة المشاركين على التّنبّؤ بدقّة بالطّقس (الذي اعتقدنا أنّه يعتمد على نظام العادة)، لكنّه حدّ على نحوٍ كبير من ذاكرتهم الواعية لما اختبروه. عرض أوتو وزملاؤه للمشاركين مهمّة صنع القرار ذات الخطوتين، والتي قاموا بها إمّا في ظلّ ظروف مركّزة أو في إطار مهمّة مزدوجة. ما وجده هو أنّ المشاركين الذين كانوا يستخدمون التعلّم القائم على النّموذج في حالة التّركيز، كانوا أكثر عرضة لاستخدام التعلّم الخالي من النّموذج في حالة التشتّت. هناك مجموعة كبيرة من الأبحاث التي تثبت دور قشرة الفصّ الجبهيّ في تعدّد المهامّ، وتتوافق نتائج أوتو مع الطّرح القائل بأنّ قشرة الفصّ الجبهيّ ضروريّة لصنع القرار القائم على النّموذج، بحيث إنّ إشراكها في تعدّد المهامّ يحدّ من فعاليّتها ويسمح للنّظام الخالي من النّماذج بالفوز في المنافسة.

---

(1) المرجع رقم 5.

هل يمكن للأهداف أن تصبح أمرًا اعتياديًّا؟

إنّ العادات التي ناقشناها حتى الآن بسيطة في معظمها وترتبط ارتباطًا وثيقًا بالإجراءات الحركيّة، كالفأر الذي يضغط على المقبض أو الشّخص الذي يختار طعامًا معيّنًا من آلة للبيع. ولكنّ العديد من «العادات» التي نشعر إزاءها بالقلق في العالم الحقيقيّ تبدو في الواقع أشبه بالسّلوك الموجّه نحو الهدف. ولعلّ أفضل مثال على ذلك هو العادات التي يمارسها المدمن في سعيه للحصول على المخدّرات (التي نستكشفها باستفاضة في الفصل السادس). ويضجّ الإنترنت بقصص نشرها متخصّصون في طبّ الطّوارئ حول أفراد يشاركون في مخطّطات معقّدة للحصول على المخدّرات، على غرار هذه القصّة:

> مؤخّرًا، حضرت امرأة ذات مظهرٍ أشعث إلى إحدى المدارس مدّعية أنّها تعرّضت للدغة ثعبانٍ سامّ في ساقها. قبل وصولنا، وضع فاعل خير على ساقها ضمادّة ضاغطة تمنع الحركة. وعند وصولنا، روت قصّة غامضة جدًّا عن قيامها بركل ثعبان ميّت في حديقة قريبة ما لبث أن قام بلدغها. لم يكن لديها سوى خدش واحد صغير يشبه العلامة فوق كاحلها. عند تحميلها توسّلت على الفور بالحصول على مسكّنٍ للألم، متعدّدةً حساسيّتها تجاه كلّ الأدوية ما عدا الموادّ الأفيونيّة. وأجابت بنعم على جميع أسئلتي حول الأعراض وكانت مشوّشة جدًّا في إجاباتها.
>
> لدى وصولنا إلى المستشفى، تبيّن أنها أُدخلت إلى قسم الطوارئ في ثلاث مستشفيات أخرى عبر سيارة إسعاف في ذلك الأسبوع بالشكوى نفسها.[1]

من الواضح أنّها شخص يعاني من عادة الإدمان على المخدّرات، ولكن الوسائل التي حاولت عبرها الحصول على الدّواء تتجاوز إلى حدّ كبير مجرّد الفعل البسيط، وهذا يشير إلى أنّ ما هو اعتياديّ هو الهدف العامّ المتمثّل في الحصول على المخدّرات واستهلاكها بدلًا من الأفعال الفرديّة (والتي ستختلف بالضّرورة وفقًا للظّروف الخاصّة).

---

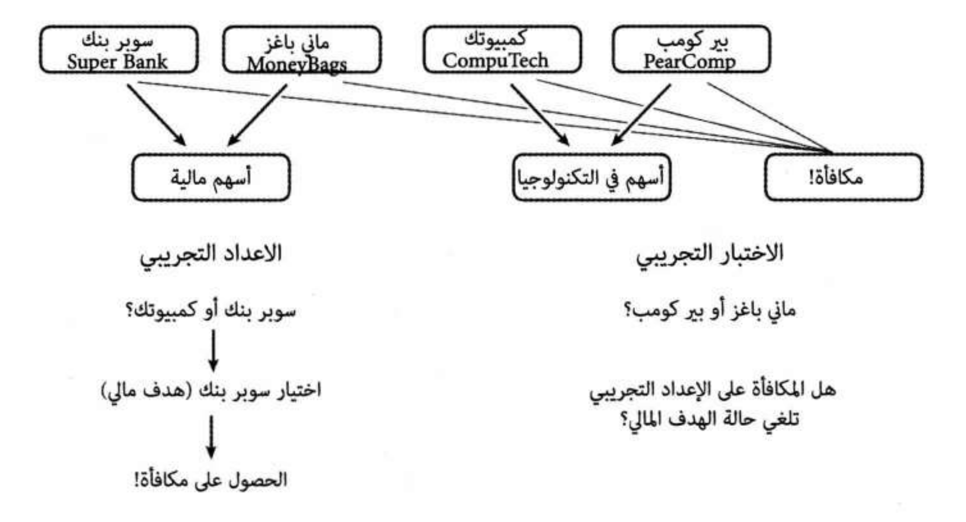
(1) المرجع رقم 6.

وفي حين ركّزت معظم البحوث على الأفعال الاعتياديّة، هناك اهتمام متزايد بفكرة أنّ الأهداف يمكن أن تصبح اعتياديّة أيضًا. فيري كوشمان، عالم نفس في جامعة هارفارد ركّزت أعماله على فهم كيفيّة تعلّم الأفكار والأهداف عن طريق التعلّم المعزّز الخالي من النّماذج، الذي يربطهما مباشرة بالعادات. في مجموعة واحدة من الدّراسات، استخدم كوشمان نسخة معدّلة من مهمّة داو ذات الخطوتين لفحص ما إذا كانت المكافآت الكبيرة العشوائيّة ستؤثّر في الاختيار المستقبليّ لهدفٍ معيّن.[1] كان الإعداد التّجريبيّ معقّدًا إلى حدّ ما، ولكنّ الفكرة يمكن رؤيتها في مثالٍ من العالم الحقيقيّ (انظر إلى الصورة 4.5). لنفترض أنّ أحد الأشخاص لديه المال للاستثمار وعليه أن يختار بين الاستثمار في أسهم التكنولوجيا أو الأسهم الماليّة. لا يسمح النظام للمستخدم إلّا بالاختيار بين سهمين في كلّ عمليّة شراء، سهم واحد من كل فئة من فئات الاهتمام. ولكنّ النظام يتمتّع أيضًا بخاصيّة المكافأة؛ ففي نسبة صغيرة من الصّفقات المختارة عشوائيًّا بالكامل، يحصل المستخدم على مكافأة كبيرة، يتساوى احتمال حدوثها بغضّ النظر عن السهم المحدّد الذي يرغب المستخدم في شرائه في تلك الجولة.

لنفترض أنّ المشتري أعطي حق الاختيار بين سهمين، واختار سهمًا ماليًّا، فحصل على مكافأة. من شأن أيّ نظام قائم على النّموذج أن يدرك أنّ المكافأة عشوائيّة تمامًا ولن يغيّر من قيمة هدف الأسهم الماليّة. في حين أنّ النّظام الخالي من النّماذج يتعلّم ببساطة ربط الخيارات بالنّتائج، ومن ثَمّ فإنّ المكافأة سوف تدفعه إلى زيادة القيمة التي يضعها على الهدف من شراء السهم الماليّ. في مجموعة من الدراسات، أثبت كوشمان بالضبط هذا النوع من التعلّم الخالي من النّماذج لحالات تتعلّق بالهدف، مما يوحي بإمكانيّة تعلّم الأهداف بطريقة مماثلة للعادات. على نحوٍ أعمّ، تشير هذه الدراسة وغيرها من الدّراسات إلى ضرورة النّظر إلى التعلّم المعزّز بطريقة تكون أكثر هرميّة، حيث يمكن للنّظام القائم على النّموذج اختيار العادات ويمكن للتعلّم الخالي من النّماذج التأثير على تقديرنا لقيمة الحالات المتعلّقة بالأهداف.

---

(1) المرجع رقم 7.



الصورة 4.5: مثال تخطيطيّ للمهمّة التي استخدمها كوشمان وزميله آدم موريس لدراسة اختيار الأهداف الخالي من النماذج. وهناك سهمان ماليّان وسهمان في التكنولوجيا، وفي كل صفقة تتاح للمستثمر فرصة شراء أحدهما. ولكن في عددٍ قليل من الصفقات المختارة عشوائيًّا، يحصل المستثمر على مكافأة كبيرة. الاختبار الحاسم للتأثير الخالي من النّموذج هو ما إذا كان الحصول على مكافأة بعد اختيار سهمٍ من مجموعة واحدة يزيد من احتمال أن يختار المستثمر السهم الآخر من تلك المجموعة في الصّفقة اللاحقة. أي، هل تزيد المكافأة من قيمة الهدف المنشود عند تلقيها؟

لقد ناقشنا حتّى الآن كيف تتضافر العادات والأهداف لدفع خياراتنا، ولَمْ تكون العادات في غاية الالتصاق. حيث يبدو بوجهٍ خاصّ أنّ العادات تصبح غير مرتبطة بالأهداف التي تدفعنا في البداية إلى الانخراط فيها، ثم تصبح هي السّلوك الافتراضيّ الذي يجب تجاوزه من أجل تغيير العادة. كما رأينا كيف يبدو أنّ التّمييز بين العادات والسّلوك الموجّه نحو الهدف يرسم على نحوٍ وثيق مفاهيم التعلّم المعزّز الخالي من النّماذج مقابل التعلّم المعزّز القائم على النّماذج.

في كلٍّ من هذه الأمثلة، تحدّثنا عن الحاجة إلى التّخطيط أو التّحكّم في السّلوك الذي يرتبط بقشرة الفصّ الجبهي. في الفصل الآتي، سوف نوضّح تمامًا دور قشرة الفصّ الجبهيّ في التحكّم بسلوكنا، ولماذا تُخفق في كثيرٍ من الأحيان.

الفصل الخامس

ضبط النّفس

هل يشكّل أعظم قوّة بشريّة؟

إنّ المعركة بين رغباتنا المباشرة وأهدافنا الطّويلة الأجل كانت واضحة منذ أن بدأ الإنسان يفكّر في العقل البشريّ. في حوار *فيدروس*، شبّه أفلاطون الرُّوح البشريّة بعربة يجرّها حصانان - أحدهما نبيل «محبّ للشّرف ويتحلّى بالتّواضع وضبط النّفس»، والآخر وضيع يشغل صاحبه بـ «الوخز وإثارة الرّغبات» - مع السّائق الذي يكبح جماح تلك المشاعر المتعارضة من أجل توجيه سلوكنا. اشتهرت فكرة المعركة بين تفكيرنا العقلانيّ الداخليّ ومتعتنا العاطفيّة في كتابات سيغموند فرويد، الذي تصوّر الحياة العقليّة بوصفها معركة بين الـ "هُوَ"[1] الباحث عن اللّذة والـ "أنا العُليا"[2] الأخلاقيّة والمنطقيّة، مع الـ "أنا"[3] المسؤولة عن التّوسّط في الصّراع. ننتقل الآن إلى مسألة كيف يمارس الدّماغ سيطرته في خدمة أهدافنا.

في البداية، دعونا نرى ما يعنيه علماء النّفس بـ «ضبط النّفس». حدِّد ما إذا كانت العبارات الآتية تصفك بدقّة أم لا:

- غالبًا ما أتصرّف دون التّفكير مليًّا بجميع البدائل.
- أنا شخص كسول.
- أعاني من صعوبة في التّركيز.



---

(1) ID.

(2) Super-ego.

(3) Ego.

- أقوم بأفعال معيّنة تضرّني، إذا كانت ممتعة.
- أقول كلامًا غير لائق.
- أواجه صعوبة في التخلّص من العادات السيّئة.
- أحيانًا لا يمكنني منع نفسي من القيام بأمر، حتى لو كنت أعرف أنّه خطأ.
- أتمنّى لو كان لديّ المزيد من الانضباط الذّاتيّ.
- أحيانًا تلهيني المتعة والمرح عن إنجاز العمل.

تشكّل هذه النِّقاط بنودًا من مسح شائع يستخدم لقياس ضبط النّفس في الدّراسات البحثيّة. إذا أجبت بـ «لا» على جميع هذه العناصر أو معظمها، فمن المرجّح أن يكون موقعك في اتّجاه الطّرف الأعلى من طيف ضبط النّفس. في المقابل، إذا أجبت بنعم على الكثير منها، سوف تُعدّ قدرتك على ضبط النّفس منخفضة نسبيًّا.

يعود جزء من سبب تركيز علماء النّفس كثيرًا على ضبط النّفس إلى تأثيراته القويّة التي تبدو على العديد من نتائج الحياة المهمّة. وتأتي بعض أكثر الأدلة الدّامغة على ذلك من الأبحاث التي أجراها تيري موفيت وأفشالوم كاسبي من جامعة ديوك، بعد أَن أمضيا سنوات في متابعة مجموعة تضمّ أكثر من ألف فرد ولدوا بين عامي 1972 و1973 في دنيدن، نيوزيلندا. قاموا أوّلًا بقياس القدرة على ضبط النّفس عندما كان هؤلاء الأفراد أطفالًا، بدءًا من عمر ثلاث سنوات، وذلك ببساطةٍ عن طريق سؤال الأهل والمعلِّمين والأطفال أنفسهم عن أيّ دليل يبيّن وجود مشكلة في ضبط النّفس، مثل التصرّف قبل التّفكير، وصعوبة انتظار الدّور أو التّناوب، والميل إلى «فقدان الصّواب»، وقدرة ضعيفة على تحمّل الإحباط. في مجموعة من الدّراسات، درس موفيت وكاسبي كيف ترتبط هذه التّدابير المبكّرة لضبط النّفس بالنّتائج الاجتماعيّة والتّعليميّة والصِّحيّة في مرحلة البلوغ. أقلُّ ما يُقال هو أنّ النّتائج كانت لافتة للنّظر: فكلُّ النّتائج الإيجابيّة للحياة تقريبًا كانت أفضل لدى الأطفال الذين كانوا يتمتّعون بقدرة أعلى على ضبط النّفس في سن مبكّرة. فكانوا، على سبيل المثال لا الحصر، أكثر ميلًا للنّجاح على الصّعيد الماليّ، ويتمتّعون بصحّة بدنيّة أفضل، وكانوا أقلّ عرضة للوقوع في مشكلات تتعلّق

بالمخدّرات والكحول، وأقلّ عرضة لأن يدانوا بارتكاب جريمة. ولعلّ الأهمّ من ذلك، يبدو أنّ ضبط النّفس العالي يساعد هؤلاء الأفراد على تجنّب ما أسماه موفيت وكاسبي «الفخاخ»، أو خيارات الحياة التي ينتهي بها الأمر إلى محاصرة الأفراد في نتائج غير مرغوب فيها - مثل البدء في التّدخين في سنّ مبكّرة أو التّسرّب من المدرسة. ربما لاحظت أنّ العبارات الواردة في المسح تشير إلى العديد من الجوانب المختلفة للوظيفة النّفسيّة، بما في ذلك التّخطيط والتّحفيز والتّركيز والبحث عن المتعة والتّثبيط، على سبيل المثال لا الحصر. يمكننا أن نفكّر في هذه العناصر بوصفها «المكوّنات النّفسيّة» لضبط النّفس، وسوف نرى أنّ كلًّا منها ينطوي على جزء من الدّماغ الذي تطوّر تطوّرًا فريدًا لدى البشر: قشرة الفصّ الجبهيّ.

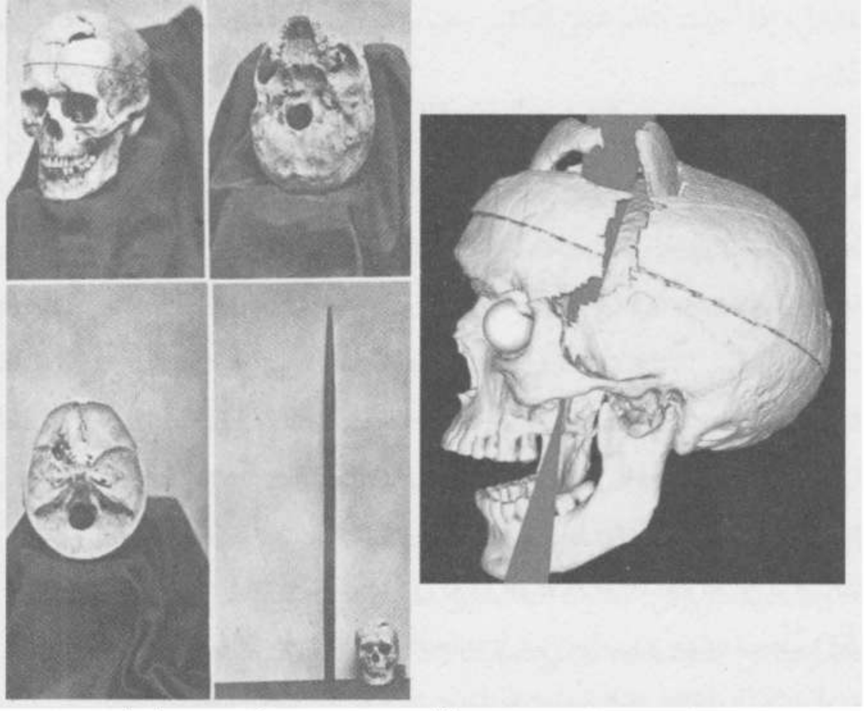
ماذا يوجد في الفصّ الجبهيّ؟

غالبًا ما تكون أفضل طريقة لفهم الدّور الذي تؤدّيه إحدى مناطق الدّماغ في الوظائف العقليّة هي مراقبة ما يحدث عند إصابتها. ولعلّ أشهر إصابة للفصّ الجبهيّ هي حالة فينياس غيج، الذي نشرت قصّته لأوّل مرّة في صحيفة *فري سويل يونيون* في لودلو، فيرمونت،[1] يوم 14 سبتمبر 1848:

> **حادث مروّع** - بينما كان فينس ب. غيج، رئيس العمّال على خطّ السكك الحديديّة في كافنديش [فيرمونت] يعمل أمس على دكّ مسحوق متفجّر، انفجر المسحوق حاملًا معه قضيبًا حديديًّا كان يستخدمه في ذلك الحين يبلغ قطره بوصة وربع، وطوله ثلاثة أقدام وثماني بوصات، اخترق رأسه. دخل القضيب الحديديّ من جانب وجهه، محطّمًا فكّه العلويّ، ومارًّا خلف عينه اليُسرى، ليخرج من الجزء العلويّ من رأسه. الحدث الاستثنائيّ الوحيد المرتبط بهذه القضية الكئيبة هو أنّه كان على قيد الحياة في السّاعة الثّانية بعد ظهر هذا اليوم، وفي كامل وعيه، ولا يشعر بالألم.

(1) Ludlow, Vermont, Free Soil Union.

تسبّب قضيب الدّكّ بقدرٍ هائل من الضّرر في وجه غيج وجمجمته (كما هو مبيّن في الصورة 5.11)[1] – مع التذكير بأنّ هذا حصل قبل أيام الجراحة الحديثة والمضادّات الحيويّة ومسكّنات الألم. ومع ذلك، بواسطة الرّعاية الذّكيّة لطبيبه، جون هارلو، استطاع أن ينجو من الالتهابات التي تلت ذلك، وفي غضون بضعة أشهر تمكّن من المشاركة في بعض الأنشطة اليوميّة. ولكن في حين يبدو أنّه كان قادرًا على المشي والتحدّث بصورة طبيعيّة، إلّا أن شيئًا ما قد تغيّر. قبل إصابته، كان غيج يوصف بأنّه «واحد من أكثر رؤساء العمّال كفاءة وقدرة» الذين يمكن للمقاول استخدامهم، «داهية، رجل أعمال ذكيّ»، و«نشيط ومثابر في تنفيذ خططه». في تقريرٍ لاحق بعنوان «التّعافي من مرور قضيب حديديّ عبر الرّأس»، وصف هارلو كيف تغيّر سلوك غيج بعد الحادث:[2]



الصورة 5.1: (من اليسار) صور لجمجمة فينس غيج بجانب قضيب الدكّ الذي تسبّب في إصابة دماغه. (من اليمين) إعادة تشكيل دماغ غيج المصاب قام بها فان هورن وآخرون. (بموجب رخصة المشاع الإبداعيّ)

---

(1) المرجع رقم 1.

(2) المرجع رقم 2.

يبدو أنّ التّوازن أو الاتّزان... بين ملكاته الفكريّة ونزعته الحيوانيّة قد تعرّض للتّدمير. يبدو متقلبًا، وغير موقّر، ومنغمسًا في بعض الأحيان في أبشع أعمال الفسوق (التي لم تكن سابقًا من عاداته)، ولا يظهر سوى القليل من الاحترام لزملائه، وقلّة الصّبر على ضبط النّفس أو تقبّل النصيحة عندما تتعارض مع رغباته. ويكون في بعض الأحيان في منتهى العناد، ومع ذلك متقلّبًا ومتذبذبًا. يبتكر العديد من الخطط لتنفيذها في المستقبل، والتي ما إن يهيِّئ لها حتّى يتخلّى عنها لصالح خطط أكثر جاذبيّة. وفي هذا الخصوص، تغيّر عقله تغيّرًا جذريًّا، بحيث إنّ أصدقائه ومعارفه قالوا بكلِّ تأكيد إنّه «لم يعد هو غيج».

تساءل بعض المؤلّفين، ولا سيّما مالكولم ماكميلان من جامعة ملبورن،[1] عمّا إذا كان هارلو وآخرون قد بالغوا في حجم إعاقة غيج، مشيرين إلى أنّ غيج شغل بالفعل وظائف لمعظم الفترة بين حادثته في العام 1848 ووفاته في العام 1860. ولكن من الواضح أنّ شخصيّته تغيّرت تغيّرًا كبيرًا بعد الإصابة، ممّا يقدّم مثالًا بارزًا على التغيّرات النّفسيّة التي يمكن أن تنجم عن الضّرر الذي يلحق بالفصّ الجبهيّ.

في حين أنّ سلوك بعض الأشخاص يصبح متفلّتًا وغير لائق بعد التعرّض لإصابة في الفصّ الجبهيّ، يَظْهَر لدى أشخاص آخرين أنواعٌ مختلفةٌ جدًا من التّأثيرات. في أربعينيّات وخمسينيّات القرن الماضي كان العلاج الشّائع للأمراض العقليّة الرّئيسة (مثل الاكتئاب أو الفصام) يتمثّل في إجراء بَضْعِ الفصّ الجبهيّ، حيث تُفصل أجزاء من قشرته جراحيًّا عن بقيّة الدّماغ؛ ويوازي تأثير ذلك إزالة هذا الجزء من الدّماغ تمامًا. ومن الحالات المعروفة على نطاقٍ واسع لعمليّة بضع الفصّ الجبهيّ حالة روزماري كينيدي، شقيقة الرئيس الأمريكيّ جون كينيدي. فقد عانت روزماري من إعاقات ذهنيّة وأمراض عقليّة، وغالبًا ما كان يظهر عليها نوبات هستيريّة فضلًا عمّا بدا أنّه نوبات صرع. كان هذا قبل ظهور الأدوية النّفسيّة، وفي ظلّ عدم توافر أيّ علاجات أخرى، قرّرت عائلة كينيدي إجراء بضع الفصّ الجبهي لروزماري في سن الثّالثة والعشرين. بعد الجراحة، أصيبت روزماري بعجزٍ كامل تقريبًا - حيث فقدت القدرة على المشي والكلام، وأمضت بقيّة حياتها في دار للرِّعاية.

---

(1) المرجع رقم 3.

ومن أكثر الدّراسات تفصيلًا حول آثار تلف الفصّ الجبهيّ على الشّخصيّة تلك التي قام بها دانيال ترانيل وزملاؤه في جامعة أيوا. ويتولى ترانيل حفظ سجلّات مرضى الأعصاب في مستشفى أيوا التي استقطبت على مدى ما يقرب من 40 عامًا أفرادًا عولجوا من أمراض أو إصابات في الدّماغ في مستشفى جامعة أيوا وتعقّبتهم. إذ يجري الاتّصال بهؤلاء الأفراد بانتظام للمشاركة في الدّراسات البحثيّة، الأمر الذي جعل من حجم قاعدة البيانات (حاليًا أكثر من 3500 فرد) مَوْرِدًا فريدًا من نوعه لدراسة آثار تلف الدّماغ. وقد فحصت دراسة نشرت في العام 2018، 194 فردًا من هذا السجلّ لتقييم أنواع التغيّرات في الشّخصيّة النّاتجة عن تلف الدّماغ.[1] بمراقبة الأفراد الذين يعانون من تلف في جميع أنحاء الدّماغ، تبيّن أنّ ما يقرب من نصف هؤلاء الأفراد يظهرون نوعًا من التغيّر في شخصيّتهم، يتّخذ أشكالًا مختلفة متعدّدة. وكان التأثير الأكثر شيوعًا هو الخلل الاجتماعيّ والاضطراب النّفسيّ، على غرار ما ظهر في حالة فينس غيج. أمّا التّأثير الشّائع الآخر فكان «الاختلال الوظيفيّ التّنفيذيّ»، الذي يتضمّن مجموعة من الأعراض بما في ذلك الافتقار إلى الحكم السّليم، والتّردّد، وعدم التكيّف الاجتماعيّ. كما أظهرت مجموعة أخرى أعراضًا مشابهة لتلك التي رصدت في حالة روزماري كينيدي، والتي تنطوي على اللامبالاة والانسحاب الاجتماعي وانعدام القدرة على التحمّل أو الطّاقة. وفي الأخير، ظهر لدى بعض الأفراد بوادر على الاضطراب العاطفيّ والقلق.

ومن اللّافت أنّ إصابة الفصّ الجبهي قد يكون له في بعض الأحيان تأثير إيجابيّ على شخصيّة المرء. في دراسة أخرى شملت 97 مريضًا من سجلّات أيوا، طلب مارسي كينغ وترانيل وزملاؤهما من أقرباء أو أصدقاء المرضى تقييم خصائص شخصيّة الفرد قبل الضّرر الذي لحق بدماغه وبعده.[2] وكان مفاجئًا إلى حدّ ما هو تصنيف بعض الجوانب في شخصيّة أكثر من نصف المرضى على أنّها تحسّنت بعد إصابة الدّماغ مقارنة بما كانت عليه من قبل، وأنّ إصابة هؤلاء الأفراد كانت في الغالب في الأجزاء الأبعد (أو *الأماميّة*) من الفصّ الجبهيّ. وتظهر بعض الأمثلة الواردة في الورقة البحثيّة نوع التّغييرات التي طرأت. واحدة من المرضى كانت تنفعل بشدّة وتنتقد

---

(1) المرجع رقم 4.

(2) المرجع رقم 5.

بصراحة قبل خضوعها لعمليّة جراحيّة لورم في الفصّ الجبهيّ، ووصفها زوجها بأنّها كانت شخصًا «صارمًا». أمّا بعد الجراحة، فقد بدت أكثر سعادة وانفتاحًا، ولاحظ زوجها أنّها أصبحت تبتسم وتضحك أكثر. مريض آخر كان يشعر بالاحباط ويتّسم بالغضب قبل إصابته بأمّ الدّم الدّماغيّة[1] أو تمدّد الأوعية الدّمويّة في الدّماغ، وكان غالبًا ما يشكو من وظيفته ويتعامل مع ابنته بمزاجيّة؛ كما وصفته زوجته بأنّه شخص «بائس». بعد تمدّد الأوعية الدّمويّة، الذي تسبّب في تلف جزء من قشرة الفصّ الجبهيّ، أصبح أكثر تساهلًا ورضًا، ووصف هو وزوجته التّغيُّرات التي طرأت على شخصيّته بأنّها إيجابيّة. تدلّ هذه النّتائج على أنّ بعض الجوانب الأعمق لشخصيّاتنا تسكن في أقاصي الفصّ الجبهيّ، حتّى الجوانب السيّئة منها.

ما الذي يميّز قشرة الفصّ الجبهيّ؟

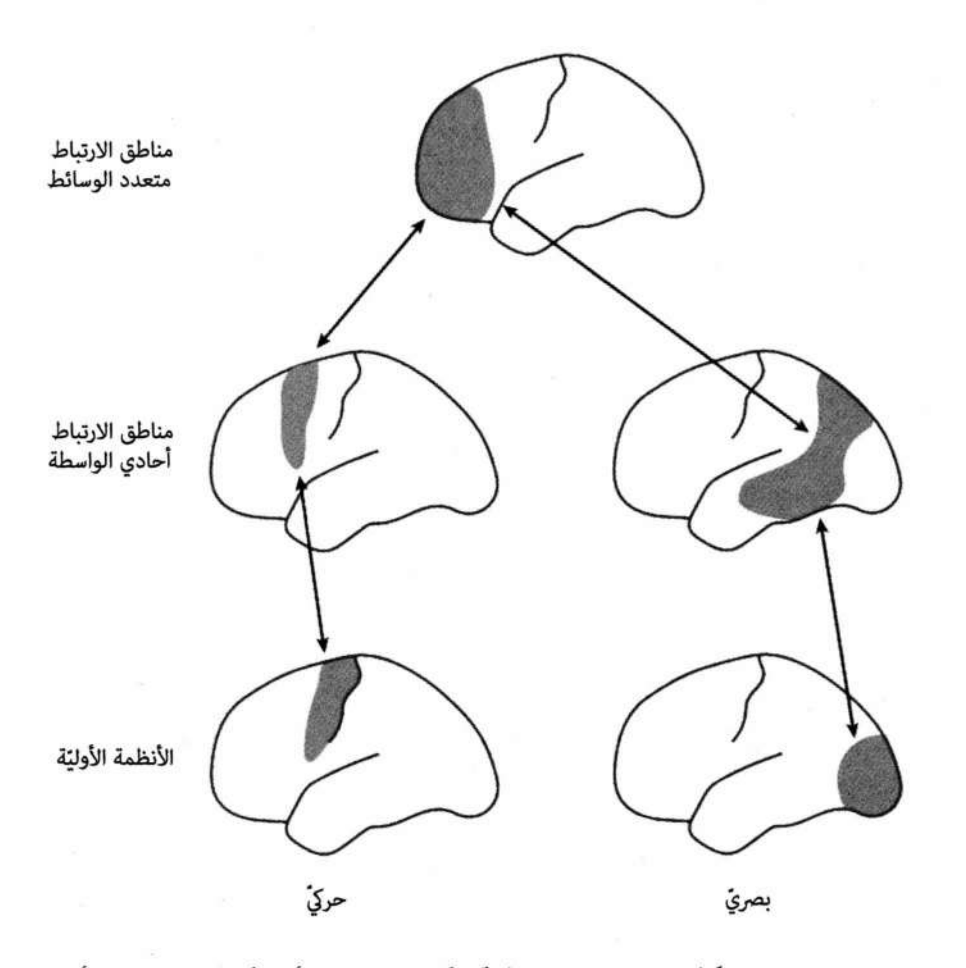
إذا تساءلنا ما الذي يجعل قشرة الفصّ الجبهيّ مهمّة جدًا لعمليّة ضبط النّفس، فإنّ ميزتها الرّئيسة تكمن في أسلاكها. لفهم ذلك، سنلقي نظرة على المناطق المختلفة في القشرة الدّماغيّة (انظر إلى الصورة 5.2).[2]

إنّ مناطق الدّماغ الأوّليّة مخصّصة لمعالجة المدخلات التي تتلقّاها من إحدى الحواسّ المحدّدة (مثل البصر أو اللّمس أو السّمع) أو لتوليد إشارات المخرجات على نحوٍ مباشر للتّحكّم في الحركة. هذه هي البوابات التي تدخل أو تخرج عبرها المعلومات من وإلى الدّماغ. تقوم مناطق *الارتباط* بدمج المعلومات من المناطق الأوّليّة وربطها بالمعارف القائمة. تتولّى بعض قشور الارتباط، والمعروفة باسم قشور الارتباط *أحاديّ الواسطة*، في المقام الأوّل معالجة المعلومات من إحدى الوسائط الحسيّة. أما بقيّة القشور، والمعروفة باسم قشور الارتباط *متعدّد الوسائط*، فتتولّى الجمع بين المعلومات عبر وسائط حسيّة مختلفة. هذه المناطق مرتّبة في تسلسل هرميّ، مع قشرة الفصّ الجبهيّ عند رأس الهرم، وتتلقّى مدخلات من كلِّ منطقةٍ من المناطق القشريّة أحادية الواسطة عند أسفل

(1) Brain aneurysm.

(2) المرجع رقم 6.

الهرم. بالإضافة إلى ذلك، هناك تسلسل هرميّ حتى داخل قشرة الفصّ الجبهيّ، مع تولّي أجزائه الأماميّة معالجة المعلومات الأكثر تعقيدًا. وبهذه الطّريقة، يمكن للمناطق الموجودة في أعلى التّسلسل الهرميّ (التي تقع في مقدّمة قشرة الفصّ الجبهيّ) الوصول إلى «خلاصة وافية» لجميع المعلومات المتاحة في الدّماغ.



الصورة 5.2: تحتلّ قشرة الفصّ الجبهيّ قمّة التّسلسل الهرميّ لأنظمة الدّماغ، التي تبدأ بالأنظمة الأوّليّة (أسفل الرّسم)، وتتّجه نحو مناطق الارتباط أحاديّ الواسطة[1] (الوسط)، وتتّصل أخيرًا بمناطق الارتباط متعدّد الوسائط[2] التي تشمل قشرة الفصّ الجبهيّ. رُسمت الخطوط بالأسهم في كلا الاتّجاهين لتسليط الضّوء على أنّ الرّوابط في الدّماغ غالبًا ما تكون تبادليّة.

---

(1) Unimodal association.

(2) Heteromodal association.

كان يُعتقد سابقًا أنّ قشرة الفصّ الجبهيّ لدى الإنسان كبيرة الحجم مقارنة بالرّئيسيّات[1] الأخرى، ولكنّ الأدلّة الحديثة التي تستخدم التّصوير بالرّنين المغناطيسيّ لأدمغة العديد من أنواع الرئيسيّات المختلفة (القرود، والقردة العليا والبشر) أظهرت أنّ حجم قشرة الفصّ الجبهيّ لدى الإنسان بالنّسبة لحجم دماغه يشبه إلى حدّ كبير حجمها لدى القردة الأخرى. فلمَ يبدو البشر مختلفين جدًّا من حيث قدرتهم على التخطيط والانتظار وضبط النّفس؟ أوّلًا، يبدو بالفعل أنّ أقسام قشرة الفصّ الجبهيّ التي تشارك في أكثر أنواع التّفكير تجريديّةً (في مقدّمة الدّماغ) أكبر نسبيًّا لدى البشر. وقد تكمن إجابة أخرى في الرّوابط الدّماغيّة. فالمادّة الرّماديّة للدّماغ التي تضمّ جميع خلاياه العصبيّة، تكمن تحتها المادّة البيضاء التي تعمل عملَ قناةِ توصيل تربط أجزاءً مختلفة من الدّماغ بعضها ببعض. وتشير بعض الدّراسات إلى أنّ أجزاءً من المادّة البيضاء لدى البشر قد تكون أكبر (مقارنة بالحجم الكلّيّ لدماغنا) من تلك الموجودة لدى الرئيسيّات الأخرى، وهو ما قد يؤدّي إلى مزيد من التّواصل داخل قشرة الفصّ الجبهيّ ومع بقيّة أجزاء الدّماغ. ولكن إذا كان ثمّة فرق، فإنّه لا يقارن بالاختلافات الواضحة في الذّكاء بين البشر والرئيسيّات الأخرى. ويبدو أنّ الاختلافات المجهريّة في طريقة تنظيم الخلايا العصبيّة في أدمغتنا، مثل كيفيّة تباعد الخلايا العصبيّة في الأنسجة ومدى تشعّبها في أجزاءٍ من قشرة الفصّ الجبهيّ، قد تحمل جوابًا آخر للاختلافات بين الأنواع. فلم تُفهم بعد بشكلٍ كاملٍ الطُّرق التي تؤدّي بها هذه الاختلافات في بنية الأنسجة إلى اختلافات هائلةٍ في القدرة المعرفيّة بين الأنواع.[2]

كما تمثّل قشرة الفصّ الجبهيّ الجزء الأخير من الدّماغ الذي يتطوّر (ولن يشكّل ذلك مفاجأة على الإطلاق لأيّ شخص أمضى الكثير من وقته حول الأطفال المراهقين). فعمليّة نموّ الدّماغ لا تُعدّ عمليّة بديهيّة، بمعنى أنّه الانفجار المبكّر في عدد الخلايا والمشابك العصبيّة يتبعه فترة طويلة من «التّشذيب» تُزال فيها الخلايا العصبيّة والوصلات غير الضّروريّة. ويحدث هذا النُّموُّ والتّشذيب اللّاحق في وقتٍ

(1) Primates.

(2) المرجع رقم 7.

مبكّر في المناطق الحسّيّة والحركيّة الأوّليّة، وينتهي في غضون بضع سنوات بعد الولادة، في حين أنّ عمليّة التّشذيب في قشرة الفصّ الجبهي لا تبدأ فعليًّا حتّى منتصف الطّفولة ولا تكتمل حتّى مرحلة البلوغ المبكّرة.

وتتمثّل إحدى الطُّرق التي يمكننا بواسطتها رؤية ذلك في النّظر إلى كثافة المادّة الرّماديّة في أثناء مرحلة النموّ وقياسها باستخدام التّصوير بالرّنين المغناطيسيّ. وتبلغ كثافة القشرة الدّماغيّة عمومًا حوالى 3–4 ملليمترات، علمًا أنّها تختلف بين منطقة وأخرى في الدّماغ. وقد أظهرت إحدى الدّراسات البارزة التي أجرتها إليزابيث سويل وزملاؤها أنّ سماكة القشرة تتناقص في معظم مناطق الدّماغ في أثناء مرحلة الطُّفولة المتأخّرة (بين 5 و10 سنوات)، ولكنّها في الواقع تزداد في الفترة الزّمنيّة نفسها في أجزاء من الفصّ الجبهيّ والصّدغيّ التي ترتبط ارتباطًا أكبر بوظائف اللّغة.

ويكتمل تطوّر المادّة البيضاء التي تربط قشرة الفصّ الجبهيّ ببقيّة الدّماغ ببطء نسبيًّا. وتتكوّن المادّة البيضاء في الدّماغ من مجموعة من الزّوائد السّلكيّة (المحاور) التي تحمل إشارات من الخلايا العصبيّة إلى هدفها. وتُغطّى المحاور بمادّة عازِلة تَسمّى *الميالين*[1]، وهي أشبه بالطّلاء البلاستيكيّ على سلك كهربائيّ. كما يساعد الميالين في تسريع عمليّة الإرسال على طول المحور العصبيّ، عن طريق السّماح للإشارات بالقفز بسرعة فوق أجزاء من المحور العصبيّ. تبدأ عمليّة تكوّن الميالين في الرّحم وتستمرّ طوال مرحلة الطّفولة، ولكنّها تستغرق وقتًا أطول بكثير في قشرة الفصّ الجبهيّ، فتمتدّ إلى مرحلة البلوغ المبكّر.

واحدٌ من أفضل الأدلّة على هذا التطوّر المطوّل للمادّة البيضاء يأتي من الدّراسات التي تستخدم نوعًا من التّصوير بالرّنين المغناطيسيّ المعروف باسم التّصوير الموزون بالانتشار[2] (انظر إلى الإطار 5.1). في إحدى الدّراسات التي قادها بيتر كوشونوف وديفيد جلان، جرى قياس التّغيّرات في كلٍّ من سماكة القشرة والبنية المجهريّة للمادّة البيضاء لدى أكثر من ألف شخص، تراوحت أعمارهم بين

---

(1) Myelin.

(2) Diffusion-weighted imaging.

11 و90 عامًا.[1] ووجد الباحثون أنّ قياس السّلامة البنيويّة للمادّة البيضاء المعروف باسم *التّباين الكسريّ للخواصّ باختلاف جهة القياس*[2]، والذي يُعتقد أنّه يرتبط بتكوّن الميالين، بلغ ذروته في وقتٍ لاحق بكثير من قياس سماكة القشرة عبر الدّماغ بأكمله. كان التطوّر الممتدّ للمادّة البيضاء في مرحلة البلوغ جليًّا بوجهٍ خاصٍّ في مناطق المادّة البيضاء التي تربط قشرة الفصّ الجبهيّ ببقيّة الدّماغ. تدلّ هذه النتائج، إلى جانب العديد من النّتائج الأخرى، على أنّ المادّة البيضاء تستمرّ في التّطوّر بعد فترة طويلة من بلوغ القشرة ذروتها.

الإطار 5.1: تصوير المادّة البيضاء باستخدام التّصوير الموزون بالانتشار

غالبًا ما نشير إلى المادّة البيضاء باسم «الأسلاك»، ولكنّ من شأن ذلك أن يحجب حقيقة مهمّة تتعلّق بالمحاور: فكلاهما يملؤهما ويغمرهما سائل يتكوّن إلى حدّ كبير من الماء. وفي أواخر الثمانينيّات اكتشف عالم التّصوير بالرّنين المغناطيسيّ مايك موسلي أنّ بالإمكان تصوير بنية المادّة البيضاء بالإفادة من تقنيّة تُعرف باسم *التّصوير بالرّنين المغناطيسيّ الموزون بالانتشار* وهي تتيح لنا قياس حركة جزيئات الماء على المستوى المجهريّ. وتتحرك جزيئات الماء الفرديّة بطريقة عشوائيّة فتصطدم بها جزيئات أخرى، فيؤدّي ذلك إلى ظاهرة تُعرف باسم *الانتشار*، تقطع فيها الجزيئات مسافة معيّنة (صغيرة جدًّا) بمرور الوقت. إذا كان جُزَيء الماء في منتصف الحوض (أي بعيدًا عن الأطراف)، فمن المرجّح أن ينتشر في أيّ اتّجاه. إذا نظرنا إلى متوسّط حركة العديد من هذه الجزيئات، فسيبدو هذا كرةً مستديرةً، نشير إليها باسم الحركة *المتساوية الخواصّ*[3]، ما يعني أنّها هي نفسها بغضّ النّظر عن جهة القياس. ولكن تخيّل نفسك جُزَيء ماء يطفو في الفضاء المجهريّ بين العديد من المحاور المتّسقة الاتّجاه.

يشكّل الميالين على المحاور مادّة دهنيّة تصدّ الماء، بحيث تكون جزيئات الماء بين المحاور أكثر عرضة للانتشار على طول اتّجاه المحاور، وأقلّ عرضة للانتشار في الاتّجاه المتعامد معها - والذي نشير إليه باسم *الانتشار المتباين الخواصّ*[4]. إذا قمنا بقياس متوسّط أنماط الانتشار النّاتجة، فإنّها ستبدو أقرب للسّيجار منها للكرة، وذلك يُظهر انتشارًا أكبر بكثير في اتّجاه واحد (اتّجاه المحاور) من الاتّجاهات الأخرى. وقد أثبت موسلي بتصويره لأدمغة القطط مستخدمًا تقنيّة التّصوير بالرّنين المغناطيسيّ التي تقيس انتشار الماء على طول اتّجاه معيّن، وجود انتشار أكبر بالفعل عندما كان اتّجاه التّصوير موازيًا للاتّجاه المعروف للمحاور، مقارنة بالحالة التي كان فيها متعامدًا معها.

---

(1) المرجع رقم 8.

(2) Fractional anisotropy.

(3) Isotropic motion.

(4) Anisotropic diffusion.

إنّ اكتشاف إمكانيّة استخدام التّصوير الموزون بالانتشار لتصوير بنية المادّة البيضاء أدّى إلى تطوير عدد من التّقنيات لقياس هذه البنية، وأبرزها ما يسمّى *بتصوير موتر الانتشار*[1]. وتتضمّن هذه التقنيّة جمع الصور الموزونة بالانتشار على طول ستّة اتجاهات مختلفة، مما يمكّننا من مواءمة نموذج رياضيّ مع البيانات التي تحدّد مقدار اتّجاه الانتشار وشكله في كل نقطة في الدّماغ. ويمكننا على وجه الخصوص، أن نحسب مقياسًا يعرف باسم *التّباين الكسريّ للخواصّ باختلاف جهة القياس* تُحدّد به الدرجة التي يكون فيها الانتشار متساوي الخواصّ أو متباين الخواصّ. ومع أنّ ذلك لا يُعدّ مقياسًا خالصًا لمادّة الميالين فهو مرتبط بها، وقد مكّن الباحثين من معالجة كيفيّة ارتباط بنية المادّة البيضاء بالعديد من الجوانب المختلفة لوظيفة الدّماغ وتطوّره على نحوٍ أفضل بكثير.

بعد تحديد الأسباب التي تجعل قشرة الفصّ الجبهيّ تبدو في وضع يمكّنها من التحكّم ببقيّة أجزاء الدّماغ، ننتقل الآن إلى بعض «المكوّنات الرّئيسة» المتعلّقة بالتحكّم الذاتيّ التي تدعمها قشرة الفصّ الجبهيّ.

الاحتفاظ بالمعلومات في الدّماغ

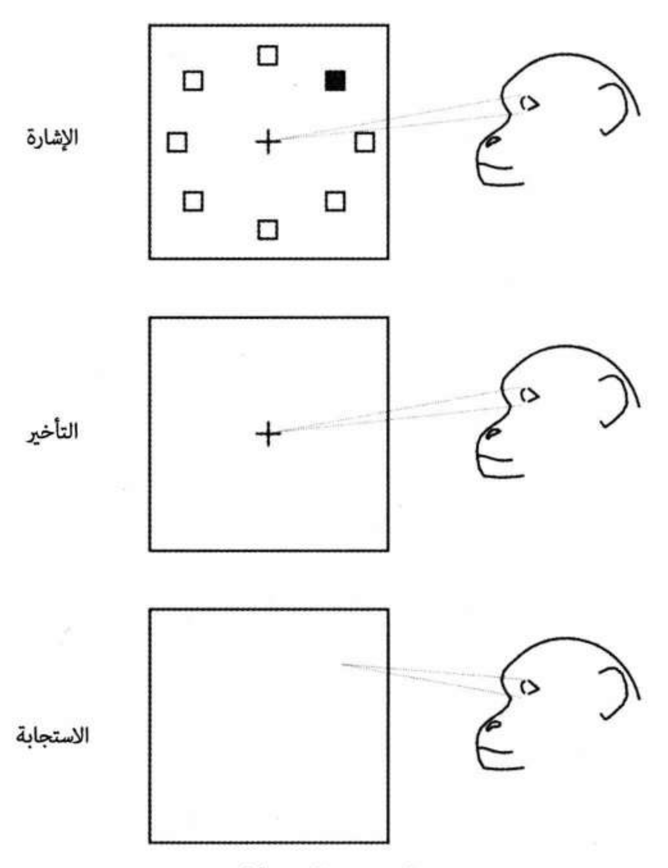
تشكّل قدرة المرء، مع مرور الوقت، على الاحتفاظ في دماغه بمعلومات حول أهدافه، أحد المكوّنات الرئيسة للتصرّف بطريقة مدروسة. ويبدو أنّ لقشرة الفصّ الجبهيّ دورًا مهمًّا وفريدًا في تنفيذ ذلك. وقد تجلّى ذلك في سلسلة طويلة من الأبحاث التي أجرتها عالمة الأعصاب الرّاحلة في جامعة ييل باتريشيا جولدمان راكيتش، التي درست كيف استجابت الخلايا العصبيّة في قشرة الفصّ الجبهيّ لقرد المكاك بينما كان يؤدّي مهمّة بسيطة (انظر إلى الصورة 5.3). في هذه المهمّة، يُدرّب القرد أوّلًا على تثبيت نظره على نقطة في منتصف الشّاشة، تُعرف باسم *نقطة التّثبيت*. وأثناء تركيزه على النّقطة، تظهر أمامه إشارة في مكان ما بعيدًا عن نقطة التّثبيت، ولكن ضمن رؤيته المُحيطيّة[2].

يبقى القرد مثبّتًا نظره إلى أن تختفي نقطة التّثبيت، حيث يفترض في هذه اللّحظة أن يحرّك عينيه إلى المكان الذي ظهرت فيه الإشارة (ولكنّها تكون قد اختفت). إذا حرّكهما إلى الموقع الصّحيح، فإنه يتلقّى بخًّا من عصير الفاكهة في فمه مكافأةً. وهذا ما يُسمّى بمهمّة *الاستجابة المتأخّرة لمحرّك العين*، لأنّها تنطوي على تحريك العين بعد تأخير.

---

(1) Diffusion tensor imaging.

(2) Peripheral vision.



الصورة 5.3: رسم تخطيطيّ لمهمّة الاستجابة المتأخّرة لمحرّك العين التي استخدمتها جولدمان راكيتش. في مرحلة الإشارة، يُبقي القرد عينيه مركّزتين على نقطة التّثبيت في وسط الشّاشة، ولكنّه يتذكّر موقع الهدف (كما هو موضّح باللّون الأحمر في أعلى اليمين). في مرحلة التّأخير، يظلّ القرد مركّزًا عينيه على نقطة التّثبيت، مع الاحتفاظ في دماغه بموقع الهدف. وعندما تختفي نقطة التّثبيت، تكون هذه إشارة للقرد لكي يحرّك عينيه إلى موقع الهدف (الذي لا يظهر على الشّاشة).

عندما سجّلت جولدمان راكيتش عمليّة إطلاق الخلايا العصبيّة في جزء معيّن من قشرة الفصّ الجبهيّ بينما كانت القرود تؤدّي هذه المهمة، وجدت أنّ بعض الخلايا العصبيّة لم تنشط إلّا بوجود الإشارة، وبعضها الآخر لم ينشط إلّا عندما حرّك القرد عينيه بعد اختفاء نقطة التّثبيت. ولكنّها وجدت أيضًا أنّ بعض الخلايا العصبيّة كان نشاطها «انتقائيّ التأخير» - أي أنّ الخلايا العصبيّة لم تنشط إلّا أثناء الفترة التي كان فيها القرد ينتظر تحريك عينيه. كان إطلاق هذه الخلايا انتقائيًّا في

اتّجاه معيّن للحركة، بمعنى أنّ أيّ خليّة معيّنة لا تطلق إلا عندما تكون حركة العين القادمة في اتّجاه محدّد.

كما أثبتت جولدمان راكيتش وزملاؤها أنّ الدّوبامين كان حاسمًا للذّاكرة العاملة. حيث قاموا، في إحدى الدراسات، بإدخال دواءٍ يعطّل وظيفة مستقبلات الدّوبامين د1 لدى القرود، مباشرةً إلى قشرة الفصّ الجبهيّ.[1] مع بدء تأثير الدواء، ارتكبت القرود عددًا أكبر بكثير من الأخطاء في تذكّر الموقع المستهدف لحركة العين، ومع زيادة مدّة التأخير بين الإشارة والاستجابة، أخذت الأخطاء تتزايد، مما يشير إلى أنّ الذّاكرة قد تدهورت بمرور الوقت. في دراسة لاحقة، استخدموا العقار الذي يمنع الدّوبامين بينما كانوا يسجّلون أيضًا نشاط الخلايا العصبيّة في قشرة الفصّ الجبهيّ،[2] ومع أنّ آثار الدّواء كانت ضئيلة على الخلايا العصبيّة التي كانت تستجيب للإشارة أو للحركة، فإنّه أدّى إلى انخفاض النّشاط في الخلايا التي استجابت أثناء التّأخير.

في العقود التي أعقبت قيام جولدمان راكيتش وزملاؤها بإثبات وجود نشاط مستدام أثناء احتفاظ الحيوانات بالمعلومات في الذّاكرة العاملة، أصبحت فكرةُ كونِ هذا النشاط المستمر مسؤولًا عن الاحتفاظ بالمعلومات في الذاكرة العاملة فكرةً مقبولة على نطاق واسع في علم الأعصاب. ولكن جرى التّشكيك في السنوات الأخيرة في كونِ الذاكرة العاملة تتطلّب نشاطًا مستمرًّا في قشرة الفصّ الجبهيّ. وهناك سبب آخر للاعتقاد بأنّ المسألة أكثر تعقيدًا؛ فقد أظهرت الأبحاث، وتحديدًا تلك التي أجراها عالم الأعصاب في معهد ماساتشوستس للتّكنولوجيا إيرل ميلر وزملاؤه، أنّ معظم الخلايا العصبيّة في قشرة الفصّ الجبهيّ لا تنشط باستمرار أثناء فترة التّأخير في مهامّ الذّاكرة العاملة، وخصوصًا عندما تصبح المهامّ أكثر تعقيدًا من تلك التي استخدمتها جولدمان راكيتش. بل يبدو أنّ هذه الخلايا العصبيّة تُظهر رشقات من النّشاط المتزامن بقوّة بين فترات الخمول النسبيّ. وهناك العديد من الأسباب للاعتقاد بأنّ هذه الرّشقات هي في الواقع أكثر فعاليّة بوصفها وسيلة للاحتفاظ بالمعلومات: وكما قال ميلر وزملاؤه في خلاصة دراستهم عام 2018، «في الثّرثرة المستمرّة للدِّماغ، يُسمع

(1) المرجع رقم 9.
(2) المرجع رقم 10.

صوت صرخة قصيرة على نحوٍ أوضح ممّا يُسمع الهمس المستمرّ».[1] إنّ الأنماط التي حدّدها ميلر وزملاؤه لمجموعات الخلايا العصبيّة، على وجه الخصوص، تسمح بالاحتفاظ بالمزيد من المعلومات، وهذا يتيح في جوهره لمجموعات مختلفة من الخلايا العصبيّة بأن «تتحدّث» في نقاط زمنيّة مختلفة. وعلى الرغم من هذه التّعقيدات فيما يتعلّق بكيفيّة حصول ذلك، يبقى من الواضح أنّ الخلايا العصبيّة في قشرة الفصّ الجبهيّ ضروريّة للاحتفاظ بالمعلومات في الدّماغ.

البيولوجيا وراء الشعور بالإنهاك

كانت إيمي أرنستين حاصلة على زمالة ما بعد الدّكتوراه مع باتريشيا جولدمان راكيتش عندما بدأت في دراسة نظام مختلف من التّعديل العصبيّ[2] يُعدّ - من نواحٍ كثيرة - الابن العمّ المُهْمَل للدّوبامين، وهو: نظام نورأدرينيّ[3]، المسؤول عن إطلاق النورأدرينالين الكيميائيّ العصبيّ[4]. إنّ معظم النّاس على دراية بالأدرينالين، فهو الهرمون الذي ينطلق عندما نشعر بالقلق أو الإثارة، أمّا النورأدرينالين فليس سوى تعديل كيميائيّ بسيط لهذا الجُزَيء. كما أنّه يشبه الدّوبامين من الناحية الكيميائيّة، وهو في الواقع يتولّد منه مباشرة في الدّماغ؛ حيث ينتمي كلاهما إلى فئة من الموادّ الكيميائيّة العصبيّة تسمّى الكاتيكولامينات[5]. ويحصل هذا التّحويل في منطقة صغيرة جدًّا من الدّماغ تُعْرَف باسم الموضع الأزرق[6]، وهي مدفونة في أعماق جذع الدّماغ؛ ويعني اسمها اللاتيني «البقعة الزرقاء»، نظرًا لأنّ المنطقة تبدو زرقاء عند تشريح الدّماغ. وشأنه شأن نظام الدّوبامين، يرسل الموضع الأزرق إسقاطاته على نطاق واسع عبر الدّماغ، وخاصّة إلى قشرة الفصّ الجبهيّ. يبدو أيضًا أنّه يؤدّي دورًا مركزيًّا في الذاكرة العاملة، تمامًا مثل الدّوبامين.

---

(1) المرجع رقم 11.

(2) Neuromodulatory system.

(3) Noradrenergic.

(4) Neurochemical noradrenaline.

(5) Catecholamines.

(6) Locus coeruleus.

حدّدت أرنستين وجولدمان راكيتش لأوّل مرة دور النورأدرينالين في الذّاكرة العاملة عن طريق دراسة ما يحصل مع تقدّم القرود في السّن. فالقرود الأكبر سنًّا، شأنهم شأن كبار السنّ من البشر، تضعف ذاكرتهم العاملة ويتناقص لديهم عدد مستقبلات النورأدرينالين. وكما يحتوي الدّوبامين على فئات مختلفة من المستقبلات، يحتوي النورأدرينالين أيضًا على فئات مختلفة من المستقبلات، تُعرف باسم مستقبلات ألفا وبيتا؛ وفي هذه الحالة أيضًا، يكون للفئات المختلفة من المستقبلات آثار عكسيّة. يتناول الكثير من النّاس نوعًا من أنواع الأدوية يسمّى «حاصرات بيتا» لارتفاع ضغط الدّم، تعود تسميته إلى حقيقة أنّه يمنع نوعًا معيّنًا من مستقبلات النورأدرينرجيك المعروفة باسم مستقبلات بيتا؛ كما يسلّط ذلك الضّوء على حقيقة أنّ الموادّ الكيميائيّة مثل النورأدرينالين والدّوبامين تؤدّي أدوارًا عديدة في جميع أنحاء الجسم، وليس في الدّماغ فحسب. إنّ مستقبلات بيتا مسؤولة عن التأثيرات المعتادة للأدرينالين التي نتصوّرها؛ في الواقع، يتناول الكثير من النّاس (بمن فيهم أنا في إحدى المرّات) حاصرات بيتا عند ضرورة التّحدّث في الأماكن العامّة، لأنها تحدّ من بعض أعراض القلق.[1] ركّزت أرنستن وجولدمان راكيك على دور فئة أخرى من المستقبلات، بالنّظر إلى نوع معيّن يسمّى «مستقبلات ألفا-2أ»[2]. هذه المستقبلات لها تأثير معاكس لمستقبلات بيتا. فالأدوية (مثل الكلونيدين) التي تنشّط مستقبلات ألفا-2أ، تُستخدم في الواقع لعلاج ارتفاع ضغط الدّم. ما وجدته أرنستين وجولدمان راكيتش هو أنّ تنشيط مستقبلات ألفا-2أ لدى القرود الأكبر سنًّا قد حسّن من قدرتها على تذكّر الموقع المستهدف لحركة العين في مرحلة التّأخير، وكان تأثيرها الأكبر في فترات التّأخير الأطول.[3]

وعبر مهنتها الطّويلة واللّامعة التي تلت ذلك، عملت أرنستين (وهي الآن أستاذة في جامعة ييل) بالتّفصيل على الآليّات البيولوجيّة الكامنة وراء ذلك، وركّزت على وجه الخصوص على فهم السّبب الذي يجعل التوتّر يُلحق مثل هذا

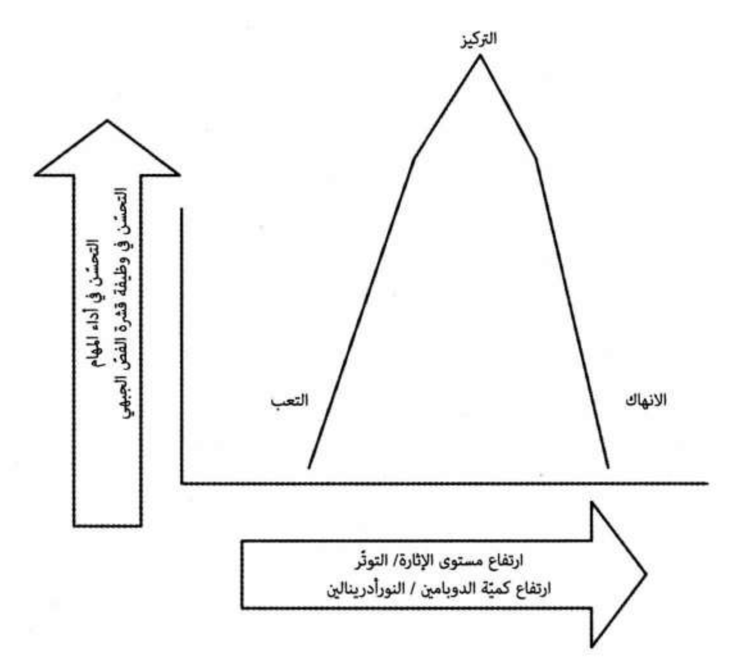
---

(1) المرجع رقم 12.

(2) Alpha-2A receptor.

(3) المرجع رقم 13.

الخراب في قشرة الفصّ الجبهيّ لدينا. وكانت حجّة أرنستين، بوجهٍ خاصّ، أنّ هناك علاقة «على شكل U مقلوبة» بين مستوى الكاتيكولامينات في قشرة الفصّ الجبهيّ ووظيفة الخلايا العصبيّة هناك (انظر إلى الصورة 5.4[1]). وتمامًا كما هو الحال في القصّة الكلاسيكيّة غولديلوكس والدِّببة الثّلاثة[2]، يجب أن يكون مستوى الكاتيكولامينات في قشرة الفصّ الجبهيّ «صحيحًا تمامًا» لتحقيق الأداء الأمثل. في حال كان المستوى منخفضًا جدًا (كما يُعتقد عندما نشعر بالنُّعاس) أو مرتفعًا جدًّا (كما يحدث عندما نكون تحت ضغط شديد)، تصبح قشرة الفصّ الجبهيّ غير ثابتة بحيث لا يمكننا الاعتماد عليها وتختفي قدرتنا على التّفكير والتّخطيط.



الصورة 5.4: رسم تخطيطيّ لعلاقة «U المقلوبة» بين الإثارة والأداء، وصفها لأوّل مرّة يركس ودودسون. مع ارتفاع مستوى الإثارة أو التوتّر، ترتفع أيضًا كميّة الكاتيكولامينات (الدّوبامين والنورأدرينالين) في قشرة الفصّ الجبهيّ. ويؤدّي ذلك إلى التحسّن في وظيفة قشرة الفصّ الجبهيّ وأداء المهامّ وصولًا إلى نقطة معيّنة يبدأ بعدها في الانهيار. (مقتبس من أرنشتاين وآخرين).

(1) المرجع رقم 14.

(2) Goldilocks and the three bears.

ويُعتقد أنّ هذه العلاقة تكمن وراء قانون آخر من القوانين الأساسيّة لعلم النّفس، وهو القانون المعروف باسم قانون يركس دودسون[1]، نسبة إلى اثنين من علماء النّفس الذين وضعوا توصيفه في العام 1908. وقد تمثّل اهتمام يركس ودودسون في التعرّف إلى كيفيّة تأثير التوتّر الناجم عن تعرّض قدميّ الفأر لصدمة كهربائيّة على قدرته على تعلّم التّمييز بين قوّة لمعان اثنين من المحفّزات. ما وجدوه هو أنّ الصّدمة المتزايدة أدّت إلى أداء أفضل للمهمّة عندما كان التّمييز سهلًا، ولكن عندما كان التّمييز صعبًا، أصبحت العلاقة على شكل U مقلوبة، بحيث أدّت الصدمة المتزايدة إلى أداء أفضل حتّى نقطة معيّنة، ثم بدأ الأداء في التّدهور.

ومع أنّ هذه الدراسة المبكّرة لم تجرِ وفقًا للمعايير التي تحكم البحوث اليوم، إلّا أنّ نتائجها صمدت عبر القرن الماضي، وفكرة وجود مستوى أمثل للإثارة بالنّسبة للأداء أصبحت اليوم متأصّلة بوصفها مبدأ أساسيًّا في علم النّفس.

وهناك دليل مقنع بوجهٍ خاصّ حول تأثيرات التوتّر في الوظيفة الإدراكية يأتي من مجموعة من الدّراسات التي أجراها باحثون من الجيش الأمريكيّ، حيث فحصوا مجموعة من جنود العمليّات الخاصّة بالبحريّة (المعروفين باسم سيلز[2]) الذين يخضعون لتمرين تدريبيّ عالي الكثافة يشار إليه باسم «أسبوع الجحيم».[3] ويُعدّ هذا التّمرين صعبًا للغاية لدرجة أنّ أكثر من نصف الجنود الذين يبدأون طوعًا، ينسحبون قبل النّهاية (بمعنى أنّهم يتعرّضون للرّفض من برنامج سيلز المرموق)، ويعود ذلك جزئيًّا إلى إجبارهم على المشاركة في نشاطٍ بدنيّ مكثّف مع التعرّض للمشقة والحرمان من النّوم. وقد أظهر فحص الأداء المعرفيّ بعد الأيام الثّلاثة الأولى من أسبوع الجحيم أنّ الجنود عانوا من ضعف شديد في اختبارات الذاكرة والانتباه، مقارنة بأدائهم قبل بدء الأسبوع مباشرة. على سبيل المثال، في مهمّة تتطلّب منهم تعلّم سلسلة من النّقرات على لوحة مفاتيح الكمبيوتر، تطلّب الأمر أكثر من ضعف الوقت لكي يتعلّم الجنود المهمّة بعد ثلاثة أيام من الإجهاد الشّديد.

---

(1) Yerkes-Dodson law.

(2) SEALs.

(3) المرجع رقم 15.

إنّها علاقة الـ U المقلوبة بين الكاتيكولامينات في قشرة الفصّ الجبهيّ والوظيفة العصبيّة التي تفسّر جزئيًّا كيف تؤثّر حالة الإثارة في وظيفة الفصّ الجبهيّ. عندما نكون في حالة تيقّظ واهتمام، تُطلق كميّات معتدلة من النّورأدرينالين في قشرة الفصّ الجبهيّ، فيؤدّي ذلك إلى تحسين وظيفة الخلايا العصبيّة بحيث تصبح أنماط إطلاقها أكثر دقّة. وتُشرك هذه المستويات المعتدلة من النّورأدرينالين مجموعة معيّنة من مستقبلات النُّورأدرينالين (مستقبلات ألفا-2أ المذكورة أعلاه)، الأمر الذي يُعزّز التّواصل بين الخلايا العصبيّة في قشرة الفصّ الجبهيّ، الأمر الذي يسمح لها بالاحتفاظ بالمعلومات على نحوٍ أفضل مع مرور الوقت.

وقد أظهرت الأبحاث التي أجرتها أرنستن وزملاؤها أنّ وضع عقار غوانفاسين (الذي ينشّط مستقبلات ألفا-2أ) مباشرة على قشرة الفصّ الجبهيّ لدى القرود في أثناء أدائهم لمهمّة ترتبط بالذّاكرة العاملة تسبّب في إطلاق الخلايا العصبيّة في المنطقة على نحوٍ أكثر دقّة عندما كانت جرعة الدّواء منخفضة، في حين أنّ الجرعات العالية عطّلت قدرة الخلايا العصبيّة على الإطلاق في أثناء فترة التّأخير.[1] إنّ المستويات العالية من النّورأدرينالين التي تطلق في قشرة الفصّ الجبهيّ مع التوتّر الخارج عن السّيطرة، تُشرك أيضًا نوعًا مختلفًا من المستقبلات، وهي مستقبلات ألفا1، التي تكبح إطلاق الخلايا العصبيّة في قشرة الفصّ الجبهيّ، وتُضعف أداء الذّاكرة العاملة. ومن اللّافت أنّ الأدوية التي تمنع مستقبلات ألفا-1 يجري اختبارها حاليًّا لعلاج اضطراب ما بعد الصّدمة، وإن كانت النّتائج تبدو مختلطة حتّى الآن.

كما يجري إطلاق الدّوبامين في قشرة الفصّ الجبهيّ بالقياس مع مستوى الإثارة ويبدو أنّ له تأثيرات مشابهة للنورأدرينالين. حيث أثبتت أرنستن وجولدمان راكيتش ذلك في تجربة مع القرود الذين تعرّضوا لضوضاء عالية أثناء أداء مهمّة ترتبط بالذّاكرة العاملة المذكورة أعلاه. فقد ضعّف هذا الضّجيج من قدرة الحيوانات على أداء تلك المهمّة، رغم قدرتها على أداء مهامّ أخرى (لا تتطلّب ذاكرة عاملة) على نحوٍ مناسب تمامًا. إنّ الأدوية التي منعت وظيفة الدّوبامين في قشرة الفصّ الجبهيّ أدّت إلى تحسين أداء القرود المتوتّرة في المهمّة المرتبطة بالذّاكرة العاملة، مع أنّ الأدوية نفسها

---

(1) المرجع رقم 16.

أدّت فعليًّا إلى تراجع أداء القرود غير المتوتّرة، الأمر الذي يسلّط الضّوء على الدّرجة التي تحتاجها مستويات الدّوبامين من «الضّبط الدّقيق» لتحقيق الأداء الأمثل. (وكنت تظنّ أنّ الدّوبامين لا يمكن أن يصبح أكثر تعقيدًا!)

الانتظار هو الجزء الأصعب

إذا كانت ثمّة تجربة واحدة في علم النّفس مألوفة لمعظم القرّاء العاديّين، فقد تكون «دراسة مارشميلو»[1] لوالتر ميشيل. في الواقع، لم تكن هذه دراسة واحدة بل سلسلة من الدّراسات، ابتداءً من العام 1960 عندما كان أستاذًا في جامعة ستانفورد. في هذه الدّراسات، اختبر ميشيل الأطفال الذين كانوا طلّابًا في روضة بينغ للأطفال، التي تقع في حرم ستانفورد وتغصّ بأبناء أعضاء هيئتها التّدريسيّة. أُحضر الأطفال إلى «غرفة المفاجآت» حيث قيل لهم إنّهم سيتمكّنون من اللعب ببعض الألعاب بعد وقتٍ قصير. ولكن قبل ذلك، عُرضت عليهم مكافأتان مختلفتان تتفاوتان من حيث رغبة الأطفال بهما، على نحو قطعتين من البسكويت المملّح مقابل قطعتين من المارشميلو. ومع أنّ الدراسة معروفة على نطاق واسع باسم دراسة مارشميلو، فإنّ العديد من المكافآت المختلفة استخدمت في الواقع، بناءً على رغبات الأطفال الذين جرى اختبارهم قبل الدراسة، بحيث يحصل حتّى أولئك الذين يكرهون المارشميلو على مكافأة مرغوبة. قيل للأطفال إنّ المسؤول عن التّجربة سيغادر الغرفة، وإذا انتظروا عودته، يمكنهم الحصول على المكافأة المرغوبة (على سبيل المثال قطعتين من المارشميلو)، ولكن إذا لم يرغبوا في الانتظار، فيمكنهم دقّ جرس لاستدعاء المسؤول. ولكنّهم في هذه الحالة، لن يحصلوا إلّا على المكافأة الأقلّ استحسانًا (البسكويت المملّح). في بعض الحالات، كان صنفا الطعام حاضرين أثناء الانتظار، بينما في حالات أخرى كان المسؤول يأخذهما بعيدًا تلك الفترة. اختبر ميشيل العديد من الأطفال مستخدمًا صيغ مختلفة من هذه المسألة ليتعلّم منها عددًا من الأمور المهمّة.

أوّلًا، أظهر الأطفال فعليًّا قدرة جيّدة على ضبط النّفس في ناحية واحدة: فقد تناول عدد قليل جدًّا منهم المكافأة من دون قرع الجرس وانتظار عودة المسؤول.

---

(1) Marshmallow study.

ثانيًا، اعتمدت قدرة الأطفال على مقاومة الإغراء على ما تعيّن عليهم النّظر إليه في أثناء الانتظار. إذا كان صنفا الطعام موجودين أمامهم، فإنّ قدرة الأطفال على الانتظار كانت سيّئة لدرجة ملحوظة، حيث لم يصبروا في المتوسّط إلّا لمدّة دقيقة واحدة، في حين أنّهم كانوا أطول بالًا عند غياب صنفَي الطّعام من أمامهم، إذ انتظروا لمدّة تتجاوز 11 دقيقة في المتوسّط. كما واجه الأطفال صعوبة في الانتظار، حتّى عندما كانت المكافآت مخفيّة، حين أعطوا تلميحًا يجعلهم يفكّرون في الصِّنف المرغوب به في أثناء الانتظار، ولكنّهم حين أعطوا شيئًا يشتّت انتباههم عن التّفكير فيه، فقد تمكّنوا من الانتظار لفترة أطول.

ولكنّ النّتائج الأكثر بروزًا في الدّراسات التي قام بها ميشيل أتت من متابعته للمشاركين بعد مرور أكثر من 10 سنوات، حيث تبيّن أنّ أغلب المراهقين الذين تمكّنوا من الانتظار حين كانوا أطفالًا وصفهم آباؤهم بأنّهم يتحدّثون بطلاقة، ويجيدون الانتباه، ويتمتّعون بالكفاءة، ويمكن الاعتماد عليهم. في المقابل، وُصف أغلب المراهقين الذين واجهوا صعوبة في الانتظار حين كانوا أطفالًا بعدم النُّضوج والعناد وأنّهم أكثر عرضة «للانهيار» تحت الضّغط.

كما تمكّن ميشيل من الحصول على درجات اختبار الكفاءة الدراسيّة سات[1] لمجموعة فرعيّة من الأطفال الذين شاركوا في دراسته، وربّما أصبحت نتائج هذا التّحليل أكثر الاكتشافات شهرة من بحثه. بالنّسبة للأطفال الـ 35 الذين شاركوا في المهمّة بصيغتها الأكثر إرهاقًا فيما يتعلّق بضبط النّفس - أي الصيغة التي كانت فيها المكافئتان متوفّرتين أمام الأطفال دون تزويدهم بأيّ استراتيجيّة تساعدهم على مقاومة الإغراء - كانت هناك علاقة قويّة نسبيًّا بين درجات اختبار السات ومدّة الانتظار. ولكنّ هذه العلاقة لم تتبيّن في الصّيغ الأخرى من الاختبار، وهذا ما أظهر لميشيل أنّ الصّيغة الأكثر إرهاقًا من الاختبار كانت أكثر فعاليّة في قياس نوع قوّة الإرادة الضّروريّ للنّجاح في وقتٍ لاحق. علمًا أنّ ميشيل سرعان ما اعترف بأنّ حجم العيّنة، المكوّنة من 35 طفلًا، أصغر من أن يوصل إلى أيّ استنتاجات قويّة، ولكن كما هو الحال في كثير من الأحيان، فإنّ المناقشات اللاحقة للنّتائج أغفلت

---

(1) SAT.

هذا التّحذير المهمّ، وسرعان ما أصبح من الشّائع القول إنّ هذه الدّراسة أثبتت أنّ القدرة على تأخير الإشباع تشكّل عنصرًا أساسيًّا للنّجاح، إلى جانب الذّكاء.

وقد أكدّت البحوث اللاحقة إلى حدّ كبير أنّ ثمّة علاقة بالفعل بين القدرة على تأخير الإشباع ونتائج الحياة اللاحقة، ولكنّها أظهرت أيضًا أنّ العلاقة أكثر تعقيدًا ممّا يجري تصويره غالبًا. واستفادت، على وجه الخصوص، دراستان مهمّتان من مجموعة بيانات كبيرة نسبيًّا تعرف باسم دراسة رعاية الطّفولة المبكّرة وتنمية الشّباب[1]، التي موّلها المعهد الوطنيّ الأمريكيّ لصحّة الطّفل ونموّه. تابعت هذه الدراسة أكثر من 1300 طفل في أثناء مرحلة نموّهم وقامت بقياس عدد كبير من النّتائج التّعليميّة والنّفسيّة؛ كما قاست تأخير الإشباع عندما كان عمر الأطفال 4 سنوات. وتتمثّل إحدى الميزات الرئيسة لمجموعة البيانات هذه في أنّها أكثر تنوّعًا بكثير من الشّريحة المشاركة في دراسات ميشيل والمكوّنة من الأثرياء نسبيًّا والبيض، لذا فإنّها توفّر نظرة أكثر قابليّة للتّعميم حول العلاقة بين ضبط النّفس ونتائج الحياة.

من ناحية أخرى، تتمثّل إحدى المعوّقات الرئيسة لمجموعة البيانات هذه في أنّ الأشخاص لم يحصلوا إلّا على 7 دقائق كحدّ أقصى لقرع الجرس، في حين منحهم ميشيل 15 دقيقة على الأقلّ. وبسبب وقت الانتظار القصير هذا، لم يدقّ الجرس سوى نصف الأطفال قبل انتهاء الوقت، الأمر الذي يجعل تحليل البيانات صعبًا مقارنة بخطّة ميشيل، حيث انتظر عدد قليل جدًّا من الأطفال المدّة المعطاة كاملةً بوجود المكافأتين.

في دراسة أولى، بحثت أنجيلا داكويرث وزملاؤها كيف أنّ القدرة على تأخير الإشباع في مجموعة البيانات هذه كانت مرتبطة بعددٍ من النّتائج عندما كان الأطفال في الصّف الثّامن أو التّاسع.[2] إذ وجدوا أنّ الانتظار في اختبار تأخير الإشباع في عمر 4 سنوات كان مرتبطًا بارتفاع المعدّل التّراكميّ ودرجات الاختبارات الموحّدة في مرحلة المراهقة. ومن اللّافت أيضًا أنّهم وجدوا أنّ القدرة على الانتظار كانت مرتبطة بمؤشّر كتلة الجسم؛ فالأطفال الذين واجهوا صعوبة في الانتظار كانوا أكثر

---

(1) SECCYD.

(2) المرجع رقم 17.

عرضةً لزيادة الوزن. كما اختبروا ما إذا كانت العلاقة بين ضبط النّفس والنتائج الأكاديميّة ناتجة عن ارتفاع معدّل الذّكاء لدى الأطفال الذين تمكّنوا من الانتظار لفترةٍ أطول، وذلك باستخدام مجموعة إضافيّة من مقاييس ضبط النّفس والذّكاء التي جُمعت من هؤلاء الأطفال. ما وجدوه هو أنّ العلاقة بين القدرة على الانتظار ومتوسّط الدّرجات كانت مدفوعة في المقام الأوّل بالقدرة على ضبط النّفس وليس بالذّكاء. ومع ذلك، فإنّ كُلًّا من القدرة على ضبط النّفس والذّكاء أثبتا أهميّتهما بالنّسبة للعلاقة بين مهمّة الانتظار ودرجات الاختبارات الموحّدة، وهذا يعكس على الأرجح حقيقة أنّ ضبط النّفس هو أكثر أهميّة بالنسبة للسّلوك اليوميّ في الصّفّ مقارنة بجلسة اختبار واحدة عالية المخاطر.

وأجرى تايلر واتس وزملاؤه في جامعة نيويورك دراسة ثانية حول مجموعة البيانات الصّادرة عن دراسة رعاية الطّفولة المبكّرة وتنمية الشباب، أثارت فيما بعد أسئلة كبرى حول مدى القدرة التّنبؤيّة لتأخير الإشباع بالنّسبة لنتائج الحياة في وقتٍ لاحق. قارن واتس بيانات الانتظار من عمر 4 سنوات مع النّتائج التي جرى قياسها في عمر 15 سنة (متأخّرة قليلًا عن تلك التي اختبرتها داكويرث وزملاؤها). الأهمّ من ذلك، هو أنّه قام أيضًا بتقسيم البيانات وفقًا لحصول والدة الطّفل على درجة البكالوريوس؛ عندما قام بذلك، رأى أنّ الأطفال من الأمّهات غير المجازات كانوا من النّاحية الدِّيموغرافيّة أكثر تمثيلًا للبلاد مقارنة بالأطفال من أمّهات مجازات، حيث كان معظمهم من البيض، الأثرياء، وينتمون إلى أسر ذات والدَين. كانت الاختلافات في ضبط النّفس بين الأطفال في هاتين المجموعتين لافتة للنّظر. فقد انتظر أطفال الأمّهات المجازات في المتوسّط حوالى 90 ثانية أكثر من أطفال الأمّهات غير المجازات. وانخفض احتمال أن يدقّوا الجرس في غضون الثّواني العشرين الأولى إلى أقلّ من النصف؛ كما أنّ أداءهم (وهذا ليس مستغربًا) كان أفضل في اختبارات التّحصيل الأكاديميّ الموحّدة. كانت هذه الاختلافات في مدّة الانتظار مرتبطة بقوّة بالمتغيّرات الاجتماعيّة والاقتصاديّة، ولكنّ هذا لا ينطبق إلّا في حالة أطفال الأمّهات غير المُجازات؛ بالنسبة للأطفال الآخرين، ربما لم يكن هناك ما يكفي من التّباين في الوضعَينِ الاجتماعيّ والاقتصاديّ بين المنازل لإيجاد

علاقة ما بمدّة الانتظار. عندما قارن واتس الانتظار بالأداء الأكاديمي للأطفال من أمّهات غير مجازات، وجد أنّ هناك علاقة، ولكنّ قوّتها تبلغ تقريبًا نصف قوّة العلاقة التي أبلغ عنها ميشيل. ولعلّ الأهم من ذلك، هو اكتشافه أنّ العلاقة بين الانتظار والأداء الأكاديمي لهؤلاء الأطفال كانت موجودة في المقام الأول لدى الأطفال الذين دقّوا الجرس في غضون الثّواني العشرين الأولى؛ أمّا الأطفال الذين تمكّنوا من الانتظار لفترة أطول من ذلك، فلم يتبيّن وجود علاقة بين مدّة انتظارهم ومدى نجاحهم أكاديميًّا.

أحد التعقيدات الخاصّة بهذه النّتائج هو عدم وضوح ما إذا كان الانتظار يشكّل دائمًا التصرّف الصّحيح الذي ينبغي للطّفل القيام به، بل قد يشكّل في بعض الأحيان التصرّف الخطأ. تخيّل نفسك طفلًا يعيش في أسرة فقيرة لا يتوافر لديها الطّعام بانتظام في حيّ مضطرب اجتماعيًّا، وتجد نفسك في موقف تجريبيّ لأداء مهمّة تأخير الإشباع. من المرجّح أنّ الأطفال القادمين من مثل هذه البيئة قد تعرّضوا للجريمة والخداع من طرف البالغين، وذلك قد يدفعهم إلى الاعتقاد المنطقيّ بأنّ عليهم الاستحواذ على ما يمكنهم في أسرع وقت ممكن، لضمان حصولهم عليه بالفعل. هذا السؤال جرى البحث فيه في دراسة أجرتها سيليست كيد وزملاؤها.[1] قبل المشاركة في صيغة من صيغ تجربة المارشميلو، التقى المشاركون (أطفال تتراوح أعمارهم بين 3 و6 سنوات) لأوّل مرّة بالمسؤول عن التّجربة بوصفها جزءًا من «مشروع فنيّ». أخبر المسؤول الأطفال أنّ بإمكانهم اللعب بمجموعة من الأقلام المستعملة، أو انتظار عودته بمجموعة من اللوازم الفنيّة الجديدة. بالنّسبة لإحدى المجموعات من الأطفال، عاد المسؤول كما وعد بتلك اللوازم الفنيّة، أمّا بالنّسبة لمجموعة أخرى، فقد عاد واعتذر عن عدم توافر اللوازم الفنيّة الأخرى. ثمّ شارك الأطفال في مهمّة تأخير الإشباع، وكما هو متوقّع، كان الأطفال الذين رأوا أنّ المسؤول ليس أهلًا للثّقة أقلّ استعدادًا لانتظار المكافأة الجيّدة من الأطفال الذين رأوا أنّ المسؤول يفي بوعده. كما أظهرت أبحاث أخرى أنّ الأطفال أقلّ ميلًا للانتظار عندما لا يثقون في المسؤول، أو عندما لا يثقون في

(1) المرجع رقم 18.

الآخرين عمومًا. وتبيّن هذه النّتائج أنّه قد يكون من الصّعب للغاية فصل العوامل المختلفة التي قد تؤدّي إلى الارتباط بين تأخير الإشباع والأداء الأكاديمي، ولكن رغم ذلك، توفّر النّتائج أساسًا جيّدًا للتّفكير في أنّ القدرة على تأخير الإشباع ترتبط ارتباطًا موثوقًا بالنّجاح في وقتٍ لاحق من الحياة.

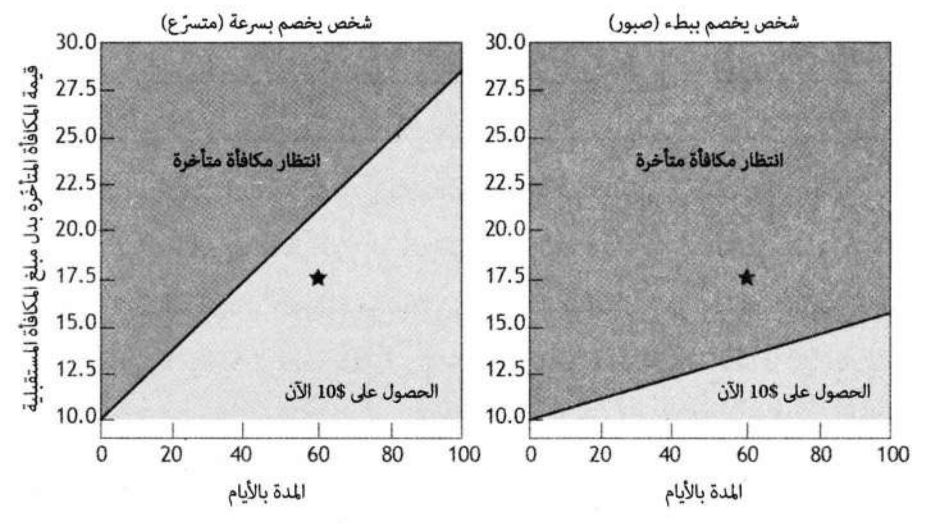
الآن أم لاحقًا؟

لا يُعزى الكثير من فهمنا لأنظمة الدّماغ الكامنة وراء الصبر إلى الدّراسات المتعلّقة بتناول الأطفال للمارشميلو، بل إلى البالغين الذين يتّخذون قراراتٍ بشأن المكافآت النقديّة المتاحة في نقاط زمنيّة مختلفة نشير إليها على أنّها/*اختيار زمنيّ*[1]. في اختبار الاختيار الزمنيّ القياسيّ، يُخيّر الأفراد بين مبلغ معيّن من المال الآن (لنفترض 20 دولارًا)، ومبلغ أكبر من المال لاحقًا (لنفترض 30 دولارًا بعد شهرين). يُنجز المشاركون العديد من الخيارات على هذا النحو، وهي تختلف من حيث الجودة النسبيّة للمكافأة المتأخّرة مقارنة بالمكافأة الفوريّة. عندما يتّخذ النّاس هذا النّوع من الخيارات، فإنّهم يميلون إلى ترجيح المكافآت الفوريّة بشدّة تفوق ما تفترضه النظريّة الاقتصاديّة. ومن نتائج ذلك أنّ خياراتهم «غير متّسقة ديناميكيًّا»، هذا يعني أنّ تفضيلهم النسبيّ للمكافآت المختلفة يتغيّر وفقًا للمدّة الزمنيّة. لنفترض أنّني أعرض عليك اليوم الاختيار بين الحصول على 20 دولارًا بعد أسبوعين أو 30 دولارًا بعد أربعة أسابيع. سيختار الجميع تقريبًا المكافأة الأكبر/ اللّاحقة. ولكن إذا قفزنا أسبوعين إلى الأمام، بحيث يصبح الاختيار نفسه بين 20 دولارًا اليوم مقابل 30 دولارًا بعد أسبوعين؛ في هذه الحالة، سيبدّل العديد من الأشخاص تفضيلهم ويختارون المكافأة الفوريّة. وهذا يشير إلى أنّ النّاس سوف يقيّمون العائدات نفسها تقييمًا مختلفًا اعتمادًا على الزّمان الذي ينظرون فيه إلى المسألة، منتهكين بذلك القواعد الأساسيّة للاقتصاد الكلاسيكيّ. وهذا يشبه إلى حدٍّ كبيرٍ السّلوك في المجالات الأخرى ذات الصلة بتبديل السّلوك، مثل القرار الذي يُتّخذ في الصباح بالامتناع عن شرب الكحول اليوم ليُعكس فجأة بمجرّد أن يحين وقت تناول الكوكتيل.

---

(1) Intertemporal choice.

يمكننا تحديد مدى صبر أو نفاد صبر الشخص عن طريق تقدير رقم واحد يصف سرعة الخصم أي السرعة التي يتخلّى فيها عن المكافآت المستقبليّة التي يشار إليها عمومًا بحرف (ك). يوضّح الشكل 5.5 أمثلة حول الأدوار التي يؤدّيها الخصم لدى شخصين بمستويات مختلفة من (ك). نسبيًّا، الفرد الصبور (على اليمين) لا يخصم كثيرًا المكافآت المستقبليّة، في حين أنّ الفرد غير الصبور (على اليسار) يخصمها بسرعة كبيرة، ما يحدو بالشخصين إلى اتّخاذ قرارات مختلفة بشأن الحصول على 10 دولارات الآن مقابل 17.50 دولارًا بعد شهرين. مع مستوى عالٍ من (ك) إلى حدٍّ كافٍ، يصبح الخصم شديد الانحدار بحيث يبدو كما لو أنّ الشخص الصبور لا يهتمّ إلّا بالمكافآت الفوريّة؛ أي تفقد كلّ المكافآت المستقبليّة قيمتها مبدئيًّا بالنسبة إليه.



الشكل 5.5: مثال على منحنيات الخصم لدى شخصين، أحدهما (جهة اليسار) يخصم بسرعة المكافأة المتأخّرة والآخر (جهة اليمين) يخصمها ببطء أكبر. في كلّ مربّع، يدلّ الخطّ على الحدّ الأدنى لقيمة المكافأة المستقبليّة التي سيطلبها الفرد كي ينتظر المكافأة مقارنة بالحصول على 10 دولارات الآن. تُبرز المنطقة المظلّلة تظليلًا خفيفًا المقادير المختلفة من المهل والمكافآت التي يختار عندها الفرد المكافأة الفوريّة، بينما تشير المنطقة المظلّلة تظليلًا داكنًا إلى المقادير التي يكون فيها الفرد على استعداد للانتظار. تدلّ النجمة في كل مربّع إلى خيار محدّد يختلف عنده الاثنان: وهو الحصول على 10 دولارات الآن مقابل 17.50 دولارًا بعد شهرين. الفرد غير الصبور على اليسار سيأخذ المكافأة الفوريّة، في حين أنّ الفرد الصبور سينتظر المكافأة المتأخّرة.

عندما نقارن بين النّاس، نرى أنّ قيمة (ك) تختلف على نطاقٍ واسع. على سبيل المثال، قامت دراسة كبيرة بقياس قيمة (ك) لدى أكثر من 20 ألف شخص ووجدت أنّ أعلى قيمة (ك) لدى هؤلاء الأشخاص بلغت ألف ضعف أدنى قيمة! في تلك الدّراسة، يفضّل الشخص الأكثر صبراً الانتظار 30 يومًا للحصول على 20.10 دولارًا من أن يحصل على مكافأة فوريّة قدرها 20 دولارًا، في حين أنّ الشخص الأقلّ صبراً سيحتاج إلى مكافأة متأخّرة قدرها 167 دولارًا بعد 30 يومًا للتخلّي عن مكافأة فوريّة قدرها 20 دولارًا. ويبدو أنّ هذه الاختلافات بين النّاس في معدّلات الخصم لديها تنشأ عن مجموعة من التأثيرات الجينيّة والبيئيّة. وقد سبق أن رأينا بعض التأثيرات البيئيّة أعلاه، عندما ناقشنا تجربة المارشميلو. إذا كان الشخص لا يثق بالآخرين، فمن المرجّح أن يأخذ المكافأة الفوريّة بدلًا من انتظار مكافأة متأخّرة ليس لديه ثقة بأنّ الآخرين سيفون بها فعليًّا. وثمّة عامل آخر من المرجّح أن يؤثّر على معدّلات الخصم وهو الوضع الاجتماعيّ والاقتصاديّ للمرء. وقد طرح الخبيران في الاقتصاد السّلوكيّ سنديل مولايناثان وإلدار شافير أنّ الشخص عندما يواجه ندرة في الموارد (كما يواجه الفقراء يوميًّا)، يتركّز انتباهه على حلّ مشكلاته المباشرة بحيث لا يبدو التفكير في المستقبل منطقيًّا. وقد يُعزى إلى ذلك حصول الفقراء على قروض يوم الدفع[1] أو قروض الراتب ذات الفائدة العالية. وكما أظهر مولىناثان وشافير في مجموعة من الدّراسات، فإنّ قلّة الموارد (في هذه الحالة، ألعاب الفيديو) تجعل الأشخاص يركّزون أكثر على الاحتياجات الفوريّة وبالتالي يكونون أكثر عرضةً للاقتراض خلافًا لمصالحهم المستقبليّة.[2] كما أثبتت الأبحاث ما يتماشى مع هذه الفكرة وهو أنّ الدخل له علاقة مباشرة بمعدّلات الخصم، بحيث يُظهر الأفراد ذوو الدّخل المنخفض خصمًا أسرع للمكافآت النقديّة المتأخّرة مقارنة بالأفراد ذوي الدّخل المرتفع.[3]

كما نعلم أنّ للجينات دورًا في معدّلات الخصم، مع أنّ درجة تأثيرها غير واضحة. فقد أظهرت الدّراسات التي أجريت على التوائم المتطابقين وغير

(1) Payday loan.

(2) المرجع رقم 19.

(3) المرجع رقم 20.

المتطابقين أنّ التوائم المتطابقين أكثر تشابهًا في معدّلاتهم للخصم من التوائم غير المتطابقين، ومن هذه البيانات قدّر هؤلاء الباحثون أنّ حوالى نصف التباين في معدّلات الخصم بين الأفراد يعود إلى الاختلافات الجينيّة.[1] وقد ادّعت عدّة دراسات سابقة العثور على اختلافات جينيّة محدّدة كانت مرتبطة بمعدّلات الخصم، حيث ركّز العديد منها على الجينات المتعلّقة بوظيفة الدوبامين. بيد أنّ هذه الدّراسات كانت صغيرة نسبيًّا، وهو ما قد يؤدّي في كثيرٍ من الأحيان (كما سوف نناقش بمزيد من التفصيل لاحقًا) إلى نتائج غير قابلة للاستنساخ. ولم تجرِ سوى دراسة واحدة كبيرة (ضمّت أكثر من 20 ألف مشارك) تحليلًا للجينوم بأكمله بحثًا عن جينات محدّدة مرتبطة بمعدّلات الخصم (انظر إلى الإطار 5.2 لمزيد من المعلومات حول التحليل على مستوى الجينوم). وقد حدّدت هذه الدّراسة جينًا واحدًا مرتبطًا بمعدّلات الخصم، مع أنّها لم تفسّر بمفردها سوى القليل جدًا من الاختلافات بين الأشخاص في هذه المعدّلات. في الواقع، لم تفسّر الاختلافات عبر الجينوم بأكمله سوى حوالى 12٪ من الاختلافات في معدّلات الخصم بين الأشخاص. والأهمّ من ذلك أنّ هذه الدراسة الواسعة النطاق لم تجد دليلًا على وجود علاقة بين معدّلات الخصم وأيّ من الجينات التي سبق لتلك الدّراسات المبكّرة الصغيرة حول الجينات الفرديّة المحتملة أن اعتبرتها معنيّة.

الإطار 5.2: دراسات حول الارتباط على مستوى الجينوم

لقد زوّد مشروع الجينوم البشريّ الباحثين بأدوات جديدة لقياس كيفيّة ارتباط السّمات المهمّة (مثل السّمات الشخصيّة أو السّلوكيّة) بالاختلافات الجينيّة بين الأفراد. ويتكوّن الجينوم البشريّ من أكثر من ثلاثة مليارات من الجزيئات الفرديّة التي تعرف باسم القواعد (تدلّ عليها الحروف A وC وG وT، وهي تشير إلى الأحماض النوويّة الأربعة المختلفة التي تُدمج لتكوّن الحمض النوويّ الخاصّ بنا). ويقع حوالى 25٪ من تلك القواعد ضمن الجينات، وهي مناطق الجينوم التي تحتوي على تعليمات حول كيفيّة إنشاء البروتينات التي تشكّل خلايانا. تمثّلت إحدى النتائج الهامّة لمشروع الجينوم البشريّ في أنّ معظم هذه الأحرف هي نفسها تمامًا لدى البشر، ولكن كلّ فرد لديه متغيّرات في مواقع محدّدة التي يشار إليها باسم *تعدّد أشكال النوكليوتيدات المفردة* (SNPs)[2]. وفي حين أنّ كلّ شخص

---

(1) المرجع رقم 21.

(2) Single nucleotide polymorphisms.

لديه متغيّرات نادرة في حمضه النوويّ، ولا تتكوّن إلّا لديه أو لدى أسرته، ليس هناك سوى بضعة ملايين من المواقع في الجينوم حيث توجد صيغ مختلفة من تسلسل الحمض النوويّ الذي يتشارك فيه النّاس نسبيًّا. وقد أصبحت التكنولوجيا التي تحدّد أيّ صيغة من كلّ SNP مشترك يمتلك الفرد في كلّ موقع من هذه المواقع رخيصة نسبيًّا، بحيث يمكن لأيّ شخص (في وقت إعداد هذا الكتاب) الحصول على تحليل «على مستوى الجينوم» من شركة 23 أند مي[1] بتكلفة 200$ تقريبًا، الذي يدرس حوالى 640 ألف منطقة عبر الجينوم.

عندما يسعى الباحثون إلى فهم العلاقة بين السّمات والمتغيّرات في جينات معيّنة، فإنّهم يقومون عمومًا بما يسمّى بدراسة الارتباط على مستوى الجينوم (GWAS). في مثل هذه الدّراسة، يحصل الباحثون على معلومات حول عدد كبير من النيوكلوتايد لكلّ فرد، بالإضافة إلى قياسات للسّمات الهامّة. ثمّ يجرون اختباراتٍ إحصائيّةً لتحديد ما إذا كانت السّمة متغيّرة، اعتمادًا على كلّ SNP. وهذا ينطوي على عدد كبير جدًّا من الاختبارات الإحصائيّة. ومن أجل تجنّب النتائج الإيجابيّة الكاذبة، يجب على الباحثين استخدام تصحيحات إحصائيّة صارمة للغاية. ولكنّ هذا التشدّد يعني أنّ الباحثين لا يمكنهم إيجاد نتائج إلّا عندما تكون أحجام العيّنات كبيرة جدًّا، لا تقلّ عمومًا عن 10 آلاف شخص. بالإضافة إلى ذلك، من الشائع في علم الوراثة اشتراط تكرار أيّ نتيجة في عيّنة مختلفة للتأكّد من دقّتها. وهذا يعني أنّ إجراء دراسة GWAS مكلف جدًّا ويتطلّب عادة مزيجًا من البيانات من العديد من المواقع المختلفة. ولكنّ نتائجها أكثر قابليّة للاستنساخ من الدّراسات الوراثيّة السابقة التي استخدمت تحليلات أقلّ صرامة مع الجينات الفرديّة بدلًا من الجينوم بأكمله. عمومًا، نادرًا ما تجد دراسة GWAS أنّ المتغيّرات في أيّ موقع في الجينوم تمثّل أكثر من 1٪ من التباين بين النّاس، وخاصّة بالنسبة للصفات النّفسيّة المعقّدة، ولكن عبر اختلافات الجينوم بالكامل يمكن أن تمثّل قدرًا أكبر بكثير من التباين بين النّاس. وهذا يبدو منطقيًّا من وجهة نظر تطوريّة لأيّ سلوك قد يكون مرتبطًا باللّياقة الإنجابيّة: إذ ينبغي لأيّ تغيير جينيّ له تأثير إيجابيّ قويّ على اللّياقة، مع استثناءات قليلة، أن يكتسح بسرعة السكّان (كما فعلت الجينات التي سمحت للبشر بالبدء في الكلام)، في حين أنّ أيّ تغيير له تأثير سلبيّ قويّ ينبغي التخلّص منه بسرعة.

إنّ خصم المكافآت النقديّة المستقبليّة يرتبط بنتائج الحياة تمامًا كما يرتبط بها السّلوك في تجربة المارشميلو. وقد ثبت ذلك بوضوح أكبر في ما يتعلّق بتعاطي المخدّرات، حيث أكّد عدد كبير من الدّراسات أنّ الأفراد الذين يعانون من الإدمان يظهرون خصمًا أسرع بكثير من الأفراد غير المدمنين.[2] هذا لا ينبّؤنا أنّ الخصم يسبّب الإدمان على المخدّرات؛ قد يكون الإدمان هو الذي يدفع النّاس للخصم على نحوٍ أكبر أو أنّ العامل المشترك (مثل الحالة الاجتماعيّة والاقتصاديّة أو صدمة

(1) 23andMe.

(2) المرجع رقم 22.

الطفولة) هو الذي يؤدّي إلى كلّ من الإدمان والخصم الأسرع. هناك دليل واحد يشير إلى الخصم كعامل خطر نحو الإدمان، وليس كنتيجة للإدمان، وهو يأتي من دراسة تابعت الأفراد على امتداد فترة من الزمن وقاست العلاقة بين الخصم والتّدخين.[1] ووجدت الدراسة أنّ الاختلافات في الخصم كانت تنبّئ بممارسة التّدخين في وقتٍ لاحق، في حين أنّ البدء بممارسة التّدخين لم يتنبّأ بالتغيّرات في الخصم التي بقيت مستقرّة جدًّا بمرور الوقت. في الوقت نفسه، من شبه المؤكّد أنّ الباحثين قد بالغوا في تقدير أهميّة الخصم بالنسبة لتعاطي المخدّرات، حتّى أنّ بعضهم ذهب إلى حدّ الادّعاء بأنّ الخصم السريع للمكافآت النقديّة يُعدّ «علامة سلوكيّة للإدمان»،[2] بمعنى أنّه يمكن استخدام مقاييس الخصم للتنبّؤ بمن سيصبح مدمنًا. في بحثنا، وجدنا أنّ معدّلات الخصم ترتبط بالفعل بجوانب متعدّدة من تعاطي المخدّرات والسّمنة، ولكنّها تمثّل أقلّ من 5٪ من الاختلافات بين الأشخاص في تعاطي المخدّرات أو الكحول والسّمنة. كما أخفقت دراسات أخرى في العثور على روابط قويّة بين أنماط تعاطي المخدّرات ومقاييس خصم التأخير. وهذا يعني أنّ التعامل مع معدّلات الخصم باعتبارها «علامة» للإدمان من شأنه حتمًا أن يصنّف العديد من الأشخاص غير المدمنين على أنّهم مدمنون محتملون، ما قد يشكّل تجاوزًا خطيرًا.

عقلان في دماغٍ واحد؟

إنّ رؤية الأطفال المشاركين في تجربة المارشميلو آسرة جدًّا لدرجة أنّ مقطع فيديو لها انتشر على موقع يوتيوب، وحقّق أكثر من سبعة ملايين مشاهدة.[3] عند رؤية هؤلاء الأطفال وهم يقاومون إغراء أكل المارشميلو، من الصعب عدم تصوّر دماغهم العقلانيّ وهو يقاتل مراكز الرغبة لديهم في البحث عن المتعة. في الواقع، كما ذكرت في بداية هذا الفصل، تبدو فكرة معركة العقل مقابل العاطفة قديمة قدم الفكر الإنسانيّ.

---

(1) المرجع رقم 23.

(2) المرجع رقم 24.

(3) المرجع رقم 25.

في كلّ من علم الأعصاب والاقتصاد، أدّت فكرة المعركة بين أنظمة الدّماغ المتهوّرة والعقلانيّة دورًا رئيسًا في تفسيرات الاختيار الزمنيّ، في شكل نظريّات *النظم المزدوجة* لصنع القرار. حيث تطرح هذه النظريّات وجود نظامين للدّماغ يؤدّيان دورًا في اتّخاذ القرارات: أحدهما، يشير إليه الاقتصاديّان ثالر وشيفرين باسم النّظام «الفاعل»،[1] ويشير إليه والتر ميشيل باسم «النّظام الساخن»، ودانيال كانيمان باسم «النّظام 1»، وهو نظام أوتوماتيكيّ يدفعنا نحو الاستهلاك السريع والفوري للمكافآت من دون اعتبار للأهداف. وعادة ما يرتبط هذا النّظام بمناطق الدّماغ التي تعمل عن طريق المكافأة، بما في ذلك النّواة المتّكئة، وقشرة الفصّ الجبهيّ البطنيّ، ونظام الدوبامين. وهناك نظامٌ ثانٍ (يشار إليه على نحوٍ مختلف باسم «المخطِّط» أو «النّظام البارد» أو «النّظام 2») يسود الاعتقاد أنّه مفكّر عقلانيّ وموجّه نحو الهدف ويتّسم بالصبر. ويرتبط هذا النّظام عمومًا بالأجزاء الجانبيّة من قشرة الفصّ الجبهيّ، والتي ارتبطت منذ فترة طويلة بما يطلق عليه علماء الأعصاب اسم عمليّات *التحكّم الإدراكيّ*. إذ يُعتقد أنّ هذه العمليّات التي تشمل الاحتفاظ بالمعلومات في الذاكرة العاملة، ومقاومة الإلهاء، والتخطيط للأنشطة المستقبليّة، وتثبيط الأفعال غير المرغوب فيها، تشكّل المكوّنات الأساسيّة لضبط النّفس.

تأتي الأدلّة الأوليّة على أنّ الاختيار الزمنيّ يمكن فهمه على أنّه معركة بين هاتين المجموعتين من أنظمة الدّماغ من دراسة نشرها في العام 2004 سام مكلور وزملاؤه. وقد استندت دراستهم إلى تطبيق محدّد لنموذج النّظام المزدوج الذي اقترحه الاقتصاديّ ديفيد ليبسون، المعروف باسم «نموذج بيتا دلتا». وطبقًا لهذا النموذج، يشكّل («بيتا») أحد هذين النّظامين وهو لا يهتمّ سوى بالمكافآت الفوريّة، ويضع في الواقع قيمة صفريّة على أيّ مكافأة مستقبليّة، بينما يقوم الآخر («دلتا») بخصم المكافآت المتأخّرة بطريقة أبطأ بكثير تتّفق مع النظريّة الاقتصاديّة القياسيّة. وقد جمعوا بيانات التصوير بالرنين المغناطيسيّ الوظيفيّ أثناء قيام الأشخاص بالاختيار بين مكافأة ماليّة مبكّرة مقابل مكافأة ماليّة لاحقة؛ في بعض الأحيان أُعطيت المكافأة المبكّرة على الفور (10 دولارات اليوم مقابل 11 دولارًا

---

(1) المرجع رقم 26.

غدًا)، بينما في التجارب الأخرى تأخّرت المكافأتان (10 دولارات بعد 7 أيّام مقابل 11 دولارًا بعد 8 أيّام). لتحديد المجالات المتعلّقة بنظام («بيتا») الفوريّ، أجروا مقارنة بين النشاط الحاصل أثناء التجارب ذات المكافأة الفوريّة والتجارب الأخرى التي لم تنطوِ إلّا على مكافآت متأخّرة. ولإيجاد المناطق المشاركة في النّظام الصبور («دلتا»)، فقد بحثوا ببساطة عن المناطق التي كانت نشِطة أثناء اتّخاذ كلّ القرارات، على افتراض أنّ عمليّة دلتا معنيّة بكلّ الخيارات. وحدّد هذا التحليل عددًا من المناطق عبر الدّماغ، بما في ذلك المناطق الأماميّة الجانبيّة التي يُعتقد أنّها معنيّة بالتحكّم التنفيذيّ. ولربط نشاط الدّماغ مباشرة بالخيارات، أجروا مقارنة بين نشاط الدّماغ أثناء التجارب التي اختار فيها المشارك المكافأة الفوريّة ونشاطه أثناء التجارب التي اختار فيها المشارك المكافأة المتأخّرة، فتبيّن لهم أنّ مناطق «بيتا» كانت أكثر نشاطًا عندما اختار المشارك المكافأة الفوريّة، في حين أنّ مناطق «دلتا» كانت أكثر نشاطًا عندما اختار المشارك المكافأة المتأخّرة. بناءً على هذه النتائج، وبالعودة إلى حكاية إيسوب حول النملة والجندب، فقد خلصوا إلى أنّه «ضمن مجال الاختيار الزمنيّ يبدو أنّ خصوصيّات التفضيلات البشريّة تعكس منافسة بين الجندب الحوفيّ المتهوّر ونملة الفصّ الجبهيّ المدخّرة داخل كلّ واحد منا».[1]

وقد انتقدت الأبحاث اللّاحقة بشدّة نتائج هذه الدراسة، ما دفع الكثيرين في هذا المجال إلى رفض الفكرة القائلة إنّ الاختيار الزمنيّ يعكس منافسة بين أنظمة الدّماغ العجولة والصبورة. وكان رائد هذه الحملة جو كابل عالم الأعصاب في جامعة بنسلفانيا. حيث أثبتت أعماله المبكّرة (مع الباحث الرائد في علم الاقتصاد العصبيّ بول جليمشر) أنّ ما يسمّى بالمناطق العجولة في دراسة مكلور، بدلًا من تفسيرها على أنّها تمثّل تحيّزًا نحو النتائج الفوريّة، كانت تستجيب ببساطة للقيمة الذاتيّة للقرارات التي تختلف بين الخيارات الفوريّة والمتأخّرة. وقد أثبتت دراسات أخرى أنّ الأضرار التي تلحق بقشرة الفصّ الجبهيّ البطنيّ تسبّب نفاد الصبر لدى الأفراد، ما يؤدّي إلى خصمٍ أشدّ للمكافآت المستقبليّة؛ وهذا يناقض تمامًا ما يمكن للمرء أن يتنبّأ به في حال كانت هذه المنطقة مسؤولة عن القرارات العجولة، إذ ينبغي في هذه

(1) المرجع رقم 27.

الحالة أن يتسبّب الضرر الذي يلحق بها في أن يصبح صبر الأشخاص *أقلّ* نفادًا. في المقابل، هناك دليل جيّد نسبيًّا على أنّ الجزء الجانبيّ من قشرة الفصّ الجبهيّ مهمّ لممارسة التحكّم اللّازم لاتّخاذ قرارات تتّسم بالصبر. وعلى غرار دراسة مكلور، وجد عدد من الدّراسات الأخرى أيضًا أنّ قشرة الفصّ الجبهيّ الجانبيّة تكون أكثر نشاطًا عندما يتّخذ الأشخاص قرارات تتّسم بالصّبر مقارنة بقرارات تتّسم بنفاد الصّبر. وعلى الرغم من عدم وجود دراسات منشورة حول كيفيّة تأثير إصابات قشرة الفصّ الجبهيّ الجانبيّ على الخصم الزمنيّ، فقد استخدم عدد من الدّراسات تحفيز الدّماغ (انظر إلى الإطار 5.3) لتعطيل وظيفة هذه المنطقة لدى الأفراد الأصحّاء.

الإطار 5.3: تحفيز الدّماغ

لمعرفة ما إذا كانت منطقة معيّنة في الدّماغ معنيّة بصورة مباشرة ببعض العمليّات الذهنيّة، من الضروريّ معرفة ما إذا كان تعطيل تلك المنطقة يؤدّي إلى تغيير في السّلوك. يمكننا في بعض الأحيان دراسة ذلك عن طريق فحص الأشخاص الذين يعانون من إصابات في الدّماغ، كما سبق أن رأينا. ولكن قد يكون من الصعب في كثير من الأحيان إيجاد عدد كافٍ من المرضى المصابين في المكان المحدّد نفسه بحيث نتمكّن من فحصهم بطريقة محكمة. لهذا السبب، طوّر الباحثون أيضًا طرقًا لتحفيز الدّماغ بأسلوب غير باضع، وذلك بإحداث «إصابات افتراضيّة» مؤقّتة. ويتمثّل الأسلوب الأكثر شيوعًا لاستحداث إصابات افتراضيّة في *التحفيز المغناطيسيّ عبر الجمجمة* (TMS)[1]. وتستفيد هذه التقنيّة من أحد القوانين الأساسيّة في علوم الفيزياء التي تنصّ على أنّ المجال المغناطيسيّ المتغيّر سوف يتسبّب في إحداث تيّار كهربائيّ في أيّ مادّة ناقلة للكهرباء؛ هذا هو القانون نفسه الذي يعطينا مولّدات الطاقة الكهرومائيّة. ويجري تنفيذ التحفيز المغناطيسيّ عبر الجمجمة عن طريق وضع ملف كهرومغناطيسيّ أو وشيعة[2] عند فروة الرأس ومن ثمّ تشغيل نبضات كهربائيّة قصيرة ولكن قويّة عبر الوشيعة، بحيث تؤدّي إلى توليد مجال مغناطيسيّ قصير الأجل جدًّا يسبّب إطلاق تيّار كهربائيّ في الخلايا العصبيّة الموجودة تحت الوشيعة. ويعتمد تأثير هذا التحفيز على الخلايا العصبيّة على توقيت النبضات المغناطيسيّة. فإرسال نبضة واحدة أثناء أداء مهمّة معيّنة من شأنه أن يعطّل نشاط الخلايا العصبيّة في نقطة معيّنة من الزمن، متيحًا للباحثين تحديد متى يكون لهذه المنطقة دور في المهمّة. ويمكن أن يؤدّي تحفيز منطقة معيّنة على نحوٍ متكرّر، مع مرور الوقت، إلى تغيّرات أطول أمدًا تقلّل أو تزيد من استثارة ذلك الجزء من القشرة، تبعًا لمدى سرعة تحفيزها. يتمثّل أحد التحدّيات الذي يواجه تفسير نتائج الدّراسات المتعلّقة بالتحفيز المغناطيسيّ عبر الجمجمة في أنّ التحفيز لا يؤثّر على المنطقة المحفّزة مباشرة فحسب، ولكنّه يتدفّق أيضًا في جميع أنحاء الدّماغ، ما يؤثّر على المناطق الأخرى التي ترتبط بالمنطقة المحفّزة.

---

(1) Transcranial Magnetic Stimulation.

(2) Coil.

التحكّم بدوافعنا

قد يشكّل تعلّم المرء كيفيّة التحكّم في دوافعه أحد أهمّ جوانب التحوّل إلى شخص بالغ وفعّال. كأطفال صغار، فإنّنا ننغمس في إشباع كلّ دافع من دوافعنا؛ من إطلاق فورات غضب إلى المطالبة باهتمام كلّ شخص في الغرفة، ولكن بصفتنا بالغين علينا أن نتعلّم كيف نضبط هذه الدوافع كي لا نزعج الآخرين. ويمكن لبعض الأشخاص القيام بذلك على نحوٍ أفضل من سواهم، ويتّضح عدم القدرة على التحكّم في الانفعالات بوجهٍ خاصّ لدى البالغين الذين يعانون من اضطراب نقص الانتباه/ فرط الحركة، أو ما يسمّى ADHD. قد يُعدّ أمرًا لطيفًا عندما يقاطع طفل مندفع المحادثة كلّما تبادرت فكرة إلى ذهنه، أمّا إذا تصرّف البالغ على هذا المنوال فسوف يُعدّ ذلك أمرًا مزعجًا. في الواقع، تتمثّل أكثر المشكلات التي يواجهها الأفراد المصابون باضطراب نقص الانتباه مع فرط الحركة في الصعوبات الاجتماعيّة التي تنشأ عندما يعجزون عن كبح أنفسهم أو التحكّم بها في مواقف اجتماعيّة معيّنة.

ويُعدّ الاندفاع ظاهرة معقّدة درسها علماء النّفس على مدى عقود، وذلك عن طريق استطلاعات الرأي التي تطرح على النّاس أسئلة على غرار:

- هل تتصرّف غالبًا على نحوٍ ارتجاليّ؟
- هل تتذمّر في أثناء المسرحيّات أو المحاضرات؟
- هل تشعر بالملل في أثناء حلّ المشكلات؟

انطلاقًا من هذه الأسئلة، يمكنك أن ترى أنّ مفهوم الاندفاع يغطّي مساحة واسعة من الصحّة العقليّة، وقد حاول العديد من الباحثين فصله إلى أجزائه المختلفة. ويقترح أحد الأطر المعروفة التي تحظى بتأييد واسع وجود أربعة جوانب رئيسة للاندفاع:[1]

- *الإلحاح*: الميل إلى التصرّف من دون تفكير عندما يكون المرء في مزاجٍ إيجابيّ أو سلبيّ.

(1) المرجع رقم 28.

- *عدم المثابرة*: الإخفاق في متابعة الخطط المستهدفة.
- *غياب التصميم المسبق*: عدم التفكير في الأفعال قبل ارتكابها.
- *البحث عن الإثارة*: الانخراط في أنشطة جديدة ومثيرة حتّى لو كانت خطيرة.

وقد جرى الاستدلال على هذه العناصر المختلفة باستخدام تقنيّة إحصائيّة تعرف باسم *التحليل العامليّ*[1]، وهي تحدّد مجموعات من أسئلة الاستطلاع التي يُجيب عليها العديد من الأشخاص إجابة مماثلة.

وشأنه شأن الخصم، فإنّ الاندفاع يكمن وراءه أيضًا مكوّن جينيّ قويّ. أمّا في ما يتعلّق بالخصم، فقد حاول عدد كبير من الدّراسات السابقة ربطه بجينات فرديّة، ولكن لم يتأكّد أيّ من هذه النتائج في دراسات حديثة كبيرة جدًّا على مستوى الجينوم بأكمله. في حين قدّمت دراسة كبيرة على مستوى الجينوم أجرتها ساندرا سانشيز رويج وزملاؤها أدلّة جيّدة بوجهٍ خاصّ في ما يتعلّق بجينات الاندفاع.[2] وقد أجريت هذه الدّراسة بالتعاون مع شركة الاختبارات الجينيّة الشخصيّة «23 أند مي» التي سمحت لها بجمع البيانات المستخرجة من استبيانات خاصّة بالاندفاع، فضلًا عن معلومات جينيّة تعود لأكثر من 22 ألف شخص. إذا كنتَ من مستخدمي «23 أند مي» وملأتَ أحد هذه الاستبيانات، فمن المحتمل أن تكون الدراسة قد شملتك. فقد نظرت عبر أكثر من 500 ألف موقع مختلف في الجينوم بحثًا عن وجود علاقة بين الاختلافات الجينيّة في كلّ موقع من المواقع والسّلوك المستخلص من الاستبيانات المتعلّقة بالاندفاع، وكذلك الأمر بالنسبة للاختبارات المتعلّقة بالمخدّرات. إنّ أوّل ما أظهرته هذه الدّراسة هو وجود علاقة قويّة بين الاندفاع وعدد من النتائج في العالم الحقيقيّ. حيث كان الأفراد الأكثر اندفاعًا أقلّ دخلًا على المستوى العائليّ وأقلّ مستوىً تعليميًّا، وأكثر سمنةً، مع احتمال أكبر بتعاطي المخدّرات. كما سمح توافر البيانات الجينيّة للباحثين بفحص ما يسمّى *بالارتباط الجينيّ* بين تلك السمات المختلفة، أي إلى أيّ مدى يرتبط التشابه بين هذه السّمات بالتشابه بين جينومات الأفراد المختلفين؟ ومن اللّافت أنّ ذلك قد أظهر

---

(1) Factor analysis.

(2) المرجع رقم 29.

وجود ارتباطات جينيّة قويّة بين الاندفاع وعدد من النتائج السلبيّة، بما في ذلك تعاطي المخدّرات ومشكلات تتعلّق بالصحّة العقليّة مثل الاكتئاب واضطراب نقص الانتباه وفرط الحركة. وينبّئنا ذلك بأنّ الخطر الجينيّ لجميع هذه النتائج السلبيّة يرتبط (على الأقلّ جزئيًّا) بالاندفاع.

ولكنّ معرفتنا بأنظمة الدّماغ الكامنة وراء الاندفاع لا تزال ضعيفة نسبيًّا في هذه المرحلة. عندما راجعت الأدبيّات أثناء العمل على هذا الكتاب، وجدتُ عددًا كبيرًا من الدّراسات التي حاولت قياس العلاقة بين وظائف الدّماغ والاندفاع، ولكنّ هذه الدّراسات كانت بمجملها ضيّقة النطاق جدًّا بحيث يتعذّر أخذها على محمل الجدّ. ومن المؤسف أنّها تقدّم نتائج متغيّرة جدًّا ولا يمكن الاعتماد عليها (انظر إلى الإطار 5.4)، خاصّة عندما تقيس هذه الدّراسات الترابط بين السّلوك ومقاييس وظائف الدّماغ. في الواقع، لم تتمكّن إحدى الدّراسات التي حاولت إعادة إنتاج 17 ارتباطًا منشورًا بين بنية الدّماغ ومقاييس السّلوك المختلفة (التي اعتمدت جميعها على أحجام عيّنات صغيرة نسبيًّا) من تكرار أيّ من تلك النتائج السابقة. وتتلخّص القاعدة التي أعتمدُها حاليًّا في أنّ الدراسة التي تهدف إلى النظر في العلاقات بين الدّماغ والسّلوك لدى النّاس تحتاج إلى ما لا يقلّ عن 100 مشارك لتصبح موثوقيّتها محتملة؛ بيد أنّ معظم الدّراسات التي وجدتها في هذا المجال كانت عيّنتها أصغر من ذلك بكثير. في الواقع، تشير الدّراسات الحديثة إلى أنّ أحجام العيّنات اللّازمة للحصول على نتائج موثوقة في هذا النوع من الدّراسات قد تكون بالآلاف.

الإطار 5.4: لمَ قد تسبّب الدّراسات الصغيرة إشكاليّة؟

سيكون من الرائع لو كان بإمكاننا أن نثق ثقةً تامّة بأيّ دراسة بحثيّة اجتازت مراجعة الأقران، ولكن للأسف ليس هذا هو الحال. في الواقع، يشتهر زميلي في جامعة ستانفورد جون يوانيديس في ادّعائه بأنّ «معظم نتائج الأبحاث المنشورة خاطئة»[1]، وأعتقد أن ادّعاءه صحيح إلى حدّ كبير. يشكّل حجم العيّنة المستخدمة في الدّراسة أحد العوامل التي لها أهميّة خاصّة لجهة تحديد إمكانيّة الوثوق بالنتيجة المنشورة. عندما نعمل على تصميم دراسة بحثيّة، فإنّنا نحتاج إلى التأكّد من قدرتها على إيجاد التأثير الذي نبحث عنه، إن وُجد بالفعل. على سبيل المثال، لنفترض أنّنا نريد إجراء تجربة لاختبار الفرق في الطول بين الرجال والنساء البالغين؛ فعليًّا نحن لا نحتاج إلى إحصائيّات لتخبرنا أنّ الرجال أطول من

---

(1) المرجع رقم 30.

النساء في المتوسّط، ولكن دعونا نرى كيف يجري الأمر إذا أردنا القيام بذلك. باستخدام مجموعة بيانات عامّة كبيرة، نرى أنّ متوسّط الطول لدى الرجال البالغين يبلغ حوالى 176 سم، بينما يبلغ متوسّط الطول لدى النساء حوالى 163 سم. قد يبدو الفرق البالغ 13.5 سم كبيرًا، ولكنّنا بحاجة إلى طريقة للتعبير عن حجمه لا تعتمد على الطريقة المحدّدة التي جرى قياسه بها؛ في نهاية المطاف، كان بإمكاننا قياس الطول بالأمتار بدلًا من السنتيمتر. للقيام بذلك، فإنّنا نقوم بقسمة حجم التأثير على متوسّط المقدار الذي يختلف فيه الأفراد عن متوسّط المجموعة، والمعروف باسم *الانحراف المعياريّ*. هناك مقياس معياريّ نستخدمه كي نحدّد مقدار التأثير على وجه التقريب، والذي طوّره الإحصائيّ جاكوب كوهين؛ إذ يُعدّ التأثير الذي يقلّ الانحراف المعياريّ فيه عن 0.2 تأثيرًا ضئيلًا، وذلك الذي يتراوح فيه بين 0.2 و0.5 تأثيرًا صغيرًا، والذي يتراوح التأثير فيه بين 0.5 و0.8 متوسّطًا، وذلك الذي يزيد فيه عن 0.8 فيُعدّ تأثيرًا كبيرًا. إنّ حجم التأثير للفرق في الطول بين الرجال والنساء البالغين يُعدّ انحرافًا معياريًّا هائلًا إذ يبلغ 1.8، هذا يعني أنّ الفرق يبلغ ضعف حجم التباين الذي نلاحظه بين النّاس عمومًا.

بمجرّد أن نعرف حجم التأثير الذي نبحث عنه، يمكننا تحديد حجم العيّنة التي نحتاجها لإيجاد هذا التأثير، إن وُجد. يرضينا عادة أن يكون لدينا قوّة كافية لإيجاد التأثير في 80٪ من الوقت عندما يكون موجودًا بالفعل. للحصول على تأثير كبير مثل اختلاف الطول لدينا، فإنّنا لا نحتاج إلّا إلى عيّنة من 6 رجال و6 نساء لاكتشاف التباين في الطول 80٪ من الوقت. الآن لنفترض بدلًا من ذلك أنّنا نرغب باختبار الفرق في الطول بين الفتيان والفتيات بعمر 9 سنوات. هذا التأثير أصغر بكثير، إذ يبلغ الانحراف المعياريّ فيه حوالى 0.25، ولإيجاد تأثير بهذا الحجم على نحوٍ موثوق، فإنّنا نحتاج إلى عيّنة أكبر بكثير، تشمل 261 فتى و261 فتاة. ما سيحدث إذا أجرينا دراسة ضيّقة النطاق على الأطفال في سنّ 9 سنوات؟ إذا اقتصرت بياناتنا على 20 فتى و20 فتاة، فسوف تبلغ قوّة هذه الدراسة حوالى 12٪، هذا يعني أنّها ستفشل على الأرجح في التوصّل إلى الفرق الذي نعرف أنّه موجود بين الفتيان والفتيات. ما أظهره إيوانيديس هو أنّ الدّراسات الضعيفة ليس مستبعدًا فحسب أن تجد تأثيرًا، إن وُجد، بل إنّ من المرجّح أيضًا أن تكون كل النتائج الإيجابيّة التي تبلّغ عنها خاطئة. يمكنك فهم ذلك عن طريق تجربة فكريّة. لنفترض أنّنا نقيس مؤشّر كتلة الجسم، لكنّ جهاز الكمبيوتر لدينا معطّل وهو ببساطة يعطينا أرقامًا عشوائيّة. هذا يعني أنّ أيّ اختلافات ندّعي التوصّل إليها بين المجموعات خاطئة حكمًا. في الإحصاءات نحن نحاول عمومًا الحدّ من احتمال التوصّل إلى نتيجة خاطئة إلى 5٪، ما يعني أنّنا لو أجرينا 100 دراسة باستخدام الميزان المعطّل، لبقينا نتوقّع خمس نتائج إيجابيّة وكلّها ستكون خاطئة! ومن حيث الجوهر، فإنّ الدّراسة ذات القوّة الإحصائيّة المنخفضة جدًّا تشبه إلى حدّ كبير دراسة ذات كاشف معطّل، حيث أنّ الاحتمال ضئيل جدًّا في إيجاد التأثير حتّى لو كان موجودًا، ومن المرجّح أن تكون معظم النتائج الإيجابيّة الناتجة عن هذه الدّراسات الصغيرة خاطئة.

نظرًا لأنّ القوّة الإحصائيّة تتعلّق بحجم التأثير الذي نبحث عنه، فلا يوجد حجم عيّنة واحد يمكن أن نُعدّه «كبيرًا بما فيه الكفاية»، وهذا يختلف أيضًا بحسب أنواع التجارب. من المؤسف أنّه لا يزال هناك العديد من الدّراسات المنشورة في المجلات التي راجعها الأقران ذات أحجام عيّنات صغيرة جدًّا، ما يعني أنّنا بحاجة إلى قراءة متأنّية لتحديد مدى قابليّة تصديق أيّ نتيجة. كما نريد في نهاية المطاف أن نرى إمكانيّة تكرار النتيجة من قبل مجموعات بحثيّة أخرى.

أجرى كينت كيلز وزملاؤه أوّل دراسة لتقديم تحليل جيّد إلى حدّ معقول للعلاقة بين وظائف الدّماغ والاندفاع، فدرسوا مجموعة من الأحداث المسجونين إلى جانب مجموعة من الشباب العاديّين.[1] وقد ركّزت الدّراسة على قياس ترابط الدّماغ باستخدام طريقة تسمّى *التصوير بالرنين المغناطيسيّ الوظيفيّ في حالة الراحة*، حيث يستلقي الفرد ببساطة في ماسح التصوير بالرنين المغناطيسيّ بينما يُقاس النشاط في دماغه. اِنطلاقًا من هذه القياسات، تمكّن الباحثون من استنتاج كيفيّة ترابط أجزاء مختلفة من الدّماغ، مع التركيز بوجهٍ خاصّ على المنطقة التي تسمّى القشرة أمام الحركيّة[2]، يُعتقد أنّ لها دورًا مهمًّا في التحكّم الحركيّ والتخطيط للعمل. ما وجدوه هو أنّ القشرة أمام الحركيّة كانت مرتبطة وظيفيًّا بشبكات دماغيّة أخرى تشارك في التحكّم التنفيذيّ لدى الشباب العاديّين ولدى الجانحين الأقلّ اندفاعًا، في حين أنّ هذا الترابط كان معطّلًا لدى أكثر الجانحين اندفاعًا. كما لاحظوا وجود نمط مماثل أثناء مرحلة النموّ، إذ أظهرت أدمغة الأطفال الأصغر سنًّا نمطًا من انخفاض الترابط يشبه عمومًا النمط الذي رُصد لدى الجانحين الأحداث الأكثر اندفاعًا. في حين وجدت دراسات أخرى علاقات مختلفة بين ترابط الدّماغ والاندفاع. على سبيل المثال: جمعت دراسة نشرها دانيال مارغوليس وزملاؤه في العام 2017 صورًا بالرنين المغناطيسيّ الوظيفيّ في حالة الراحة لحوالى 200 شخص أكملوا أيضًا استبيانًا قيّمَ كلّ جانب من جوانب الاندفاع المختلفة التي وصفتها أعلاه. ركّز هؤلاء الباحثون على المنطقة المسمّاة *القشرة الحزاميّة الأماميّة*[3] التي يُعتقد أنّ لها دورًا مهمًّا في التحكّم المعرفيّ.[4] فلاحظوا وجود اختلافات في قوّة الترابط بين القشرة الحزاميّة الأماميّة ومناطق الدّماغ الأخرى تبعًا لمستوى الاندفاع لدى الشخص. إذ تبيّن لهم، على وجه الخصوص، وجود علاقة بين عدم المثابرة والترابط بين القشرة الحزاميّة الأماميّة والجزء الجانبيّ من قشرة الفصّ الجبهيّ، مع أنّ هذه العلاقة كانت تسير في الاتّجاه

---

(1) المرجع رقم 31.

(2) Premotor Cortex.

(3) Anterior cingulate cortex.

(4) المرجع رقم 32.

المعاكس لما قد يتوقّعه المرء، بمعنى أنّ الأشخاص الذين يعانون من مشكلات أكبر في المثابرة لديهم ترابط أقوى بين هذه المناطق. إنّ الفهم الكامل لكيفيّة ارتباط اختلافات الدّماغ بالاندفاع يجب أن ينتظر المزيد من الدّراسات واسعة النّطاق.

كيف نمسك أنفسنا؟

يُعدّ النهم في الأكل اضطرابًا يفقد الشخص فيه فعليًّا سيطرته على تناول الطعام. تصف إحدى المصابين باضطراب النهم تجربتها الأولى مع الأكل بشراهة بعد أن عانت أيضًا من فقدان الشهيّة:

> كنتُ أرغب بتناول شوكولاه «إم آند إم» على الإفطار. فاشتريت كيسًا كبيرًا منه بحجمٍ عائليّ محشوًّا بالفول السودانيّ من أحد المتاجر عند السابعة صباحًا وأنا في طريقي إلى المدرسة... لا أذكر ما إذا كنت أخطّط لتناول الكيس بأكمله أم أنّني كنت أخدع نفسي وأعتقد أنّني لن آكل سوى حفنة منه، ولكنّني كنت أتضوّر جوعًا. لم يكن جوعًا جسديًّا فحسب، كان جوعًا عاطفيًّا، جوعًا تعيسًا.
>
> بدأت في تناول حبّات الشوكولاه وأنا أقود سيّارتي إلى المدرسة. في البداية، كنت أتناول الحبّة تلو الأخرى. ثمّ بدأت أُسرع في تناولها. فتوقّفت عن تذوّقها وبدأت عمليًّا بابتلاعها بالكامل. كنت أحشو العشرات منها في فمي في آن واحد، بحركة آليّة لا إراديّة. شعرت وكأنّني في حالة من النشوة. دخلت في ما يشبه ثقبًا أسودَ أعمى. كان جسدي يطلب منّي التوقّف عن الأكل، فقد كنت في حالة شبع الآن، ولكنّني تجاهلت الإشارات. لا أتذكّر ما حدث، ولكن سرعان ما اختفى الكيس بأكمله. رطلٌ كاملٌ من حبوب «إم آند إم» اختفى.[1]

إنّ القدرة على منع أنفسنا من القيام بعملٍ معيّن، قبل أو بعد الشروع به، تشكّل جانبًا أساسيًّا من ضبط النّفس يشار إليه باسم *التحكّم التثبيطيّ*[2]. ويسود الاعتقاد

---

(1) المرجع رقم 33.

(2) Response inhibition.

أنّ فشله يكمن وراء العديد من الاضطرابات، من النهم في تناول الطعام إلى الإدمان على المخدّرات.

لقد أُجريت دراسات حول التحكّم التثبيطيّ على مدى سنوات عديدة باستخدام مهمّة مختبريّة بسيطة للغاية تسمّى *مهمّة إشارة التوقّف*[1]. في هذه المهمّة، تُعرض أمام المشارك محفّزات ويطلب إليه الاستجابة إلى كلٍّ منها بأسرع وأدقّ ما يمكن. على سبيل المثال، قد تُعرض صور فرديّة لوجوه تعود لذكور أو إناث ويُطلب من المشارك الضغط على زرّ معيّن إذا كانت الصورة تعود لذكر، وعلى زرّ مختلف إذا كانت تعود لأنثى. مهمّة مثل هذه سوف يتطلّب أداؤها عمومًا من الشباب البالغين الأصحّاء أقلّ بكثير من ثانية واحدة. بيد أنّ هناك تعليمات حساسّة أخرى: حيث يمكن أن تظهر للمشارك إشارة ثانية (لنفترض صوت صفير عالٍ)، وفي حال ظهورها، يُطلب من الشخص التوقّف عن الاستجابة. وهي تحدث على نحوٍ غير منتظم نسبيًّا، وتعتمد فعاليّتها بصورة حاسمة على وقت حدوثها. فلو حصلت في وقتٍ متأخّر، بحيث أنّ الشخص قد بدأ بالفعل في تحريك إصبعه لإجراء الاستجابة، يصبح من الصعب جدًا (ولكنّه ليس مستحيلًا) إيقاف الإجراء، أمّا إذا حصلت في وقتٍ مبكّر (لنفترض بعد بضعة آلاف من الثانية من ظهور التحفيز)، فسيكون من السهل نسبيًّا التوقّف. بعرض إشارات التوقّف في أوقات تأخير مختلفة ودراسة مدى نجاح الأشخاص في إيقاف سلوكهم، يمكننا استخدام نموذج رياضيّ لتقدير كم من الوقت يستغرق الشخص كي يقطع إجراءً وشيكًا. والجواب هو أنّه عمومًا سريع جدًا، حوالى عِشرَيّ الثانية.

أمّا أكثر من سعى إلى تعزيز فهمنا لكيفيّة أداء النّاس لمهمّة إشارة التوقّف فهو عالم النّفس الكنديّ جوردون لوجان الذي يعمل حاليًّا بصفة أستاذ في جامعة فاندربيلت؛ فقد طوّر، على وجه الخصوص، الإطار الرياضيّ الذي يتيح لنا تخمين مقدار الوقت المطلوب للتوقّف، والذي يعرف باسم *زمن ردّ فعل التوقّف*[2]. من السهل قياس المدّة التي يستغرقها حدوث أمر معيّن، ولكن في مهمّة إشارة التوقّف

---

(1) Stop-signal task.

(2) Stop-signal reaction time.

فإنّنا نحاول تخمين مقدار الوقت الذي يستغرقه عدم حدوث أمر معيّن. ما طوّره لوغان هو إطارٌ يعرف باسم *نموذج السباق*[1] الذي يقترح فيه أنّ نجاح التثبيط أو فشله يعتمد على سباق بين عمليّتين مختلفتين. من ناحية، هناك *عمليّة انطلاق*، وهي تبدأ بمجرّد أن يُعرض التحفيز. في حالة عدم ظهور إشارة توقّف، فإنّ هذه العمليّة سوف تنتهي في كلّ الأوقات تقريبًا باستجابة حركيّة. ولكن عند ظهور إشارة توقّف، فإنّ ذلك يؤدّي إلى *عمليّة إيقاف* منفصلة تتسابق مع عمليّة الانطلاق؛ إذا انتهت عمليّة الإيقاف أوّلًا، فسيجري منع الاستجابة بنجاح، بينما إذا انتهت عمليّة الانطلاق أوّلًا، فسيخفق الشخص في التوقّف. ويمكننا مع بعض الافتراضات الإضافيّة استخدام نموذج السباق لتخمين مقدار الوقت الذي يستغرقه عدم القيام بأيّ فعل.

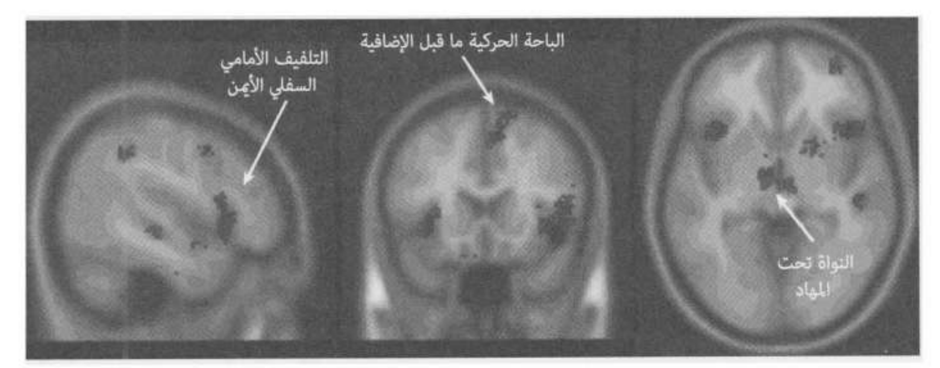
لقد عرفت جوردون لوجان منذ أن كنت طالبًا في الدّراسات العليا في تسعينيّات القرن الماضي حيث كان يشغل منصبَ أستاذ في جامعة إلينوي في أوربانا شامبين، وكان مكتبي مباشرة في الجهة المقابلة من الردهة لمكتبه. ولكنّني لم أبدأ العمل بجديّة على التحكّم التثبيطيّ حتّى العام 2003، عندما انضمّ باحثٌ شابّ يدعى آدم آرون إلى مختبري بصفته زميل ما بعد الدكتوراه. وكان آرون قد نشأ في سوازيلاند وهي دولة إفريقيّة صغيرة، وبعد دراسته الجامعيّة في جنوب إفريقيا التحق بكليّة الدّراسات العليا في جامعة كامبريدج في إنجلترا، وهناك عمل مع عالم الأعصاب تريفور روبنز لفهم كيفيّة تأثير الأضرار التي تلحق بأجزاء مختلفة من الدّماغ على القدرة على إيقاف الإجراءات في مهمّة إشارة التوقّف. أظهرت أبحاث آرون أنّ الإيقاف كان ضعيفًا بوجهٍ خاصّ لدى المصابين بتلف في جزء من قشرة الفصّ الجبهيّ اليمنى المعروفة باسم *التلفيف الجبهيّ السفليّ الأيمن*[2]، أو RIFG (انظر إلى الشكل 5.6).[3] لقد جاء إلى مختبري بهدف استخدام التصوير الدّماغي لكي يفهم على نحوٍ أفضل كيف تتحقّق عمليّة الإيقاف في أدمغة الأفراد الأصحّاء.

---

(1) Race model.

(2) Right inferior frontal gyrus.

(3) المرجع رقم 34.



الشكل 5.6: المناطق من الدّماغ التي سلّط الضوء عليها في هذه الصورة كانت نشِطة عبر 99 دراسة منشورة ذكرت مهمّة إشارة التوقّف في ملخّص نشرها (تم إنشاؤها باستخدام أداة تحليل ميتا Neurosynth.org). المناطق التي يُشار إليها بالأسهم هي تلك التي اكتشفت لأوّل مرّة في ورقتنا عام 2006، بما في ذلك التلفيف الأماميّ السفليّ الأيمن (RIFG)، والباحة الحركيّة ما قبل الإضافيّة (ما قبل SMA)، والنّواة تحت المهاد (STN).

طوّر آرون دراسة أوّليّة كانت بسيطة لأقصى درجة ممكنة.[1] حيث قام بتصوير أدمغة المشاركين مستخدمًا التصوير بالرنين المغناطيسيّ الوظيفيّ أثناء قيامهم بصيغة مبسّطة من مهمّة إشارة التوقّف.[2]

بداية، قمنا بتحليل البيانات لتحديد أجزاء الدّماغ التي تنشط عندما يقوم الشخص باستجابة حركيّة أثناء تجربة الانطلاق في غياب إشارة التوقّف. إنّ أنظمة الدّماغ التي تشارك في مثل هذه الاستجابات البسيطة معلومة لدينا تمامًا، لذا فإنّ ذلك كان بمثابة فحص للواقع. وقد وجد هذا التحليل أنّ جميع المناطق المتوقّعة، بما في ذلك القشرة البصريّة والحركيّة والبوتامين في العقد القاعديّة، تنشط عندما يؤدّي الشخص المهمّة. وتمحور السؤال الكبير حول معرفة المناطق التي كانت أكثر نشاطًا في تجارب الإيقاف عندما ظهرت إشارة التوقّف مقارنة بتجارب الانطلاق. وقد أكّدت النتائج عمل آرون السابق عندما أظهرت أنّ التلفيف الأماميّ السفليّ الأيمن جرى تنشيطه بالفعل بواسطة إشارة التوقّف، إلى جانب جزء آخر من قشرة الفصّ الجبهيّ يسمّى *الباحة الحركيّة ما قبل الإضافيّة*[3]. ولكنّنا وجدنا

---

(1) المرجع رقم 35.

(2) المرجع رقم 36.

(3) Pre-supplementary motor area.

أيضًا نشاطًا في منطقة أخرى يجب أن تكون مألوفة من الفصل الثاني: النّواة تحت المهاد. سبق أن ذكرنا أنّ النّواة تحت المهاد تشكّل جزءًا من المسار غير المباشر في العقد القاعديّة وأنّ تنشيط هذه المنطقة يؤدّي إلى تثبيط الأفعال. في الوقت الذي كنّا نقوم فيه بهذا البحث، كانت هناك فكرة ناشئة تتعلّق بمسار إضافيّ في العقد القاعديّة، يعرف باسم المسار المباشر النشِط الذي يمكن من خلاله لقشرة الفصّ الجبهي تنشيط النّواة تحت المهاد مباشرة.[1] وقد أظهرت الأبحاث السابقة التي أجريت على القرود أنّ التّحفيز الكهربائيّ لهذا المسار أدّى إلى إلغاء الحركة المتواصلة، ما يعني أنّه قد يؤدّي بالضبط نوع الدور المطلوب للتوقّف السريع. ومع ذلك، لم يثبت وجود روابط بين قشرة الفصّ الجبهيّ والنّواة تحت المهاد لدى البشر.

لتحديد ما إذا كان المسار المباشر النشِط مسؤولًا عن عمليّة الإيقاف، تعاوَنّا مع مجموعة من الباحثين من جامعة أكسفورد، خبراء في تحليل التصوير الموزون بالانتشار الذي سبق أن رأيناه في هذا الفصل. قام زملاؤنا من أكسفورد، تيم بيرنز وستيف سميث، بتطوير برنامج سمح لنا بتعقّب مسارات المادّة البيضاء في الدّماغ باستخدام طريقة تعرف باسم تخطيط المسارات[2]. عندما استخدمنا هذه الأداة مع بيانات التصوير الموزونة بالانتشار التي جُمعت من الأفراد نفسهم الذين شاركوا في دراسة الرنين المغناطيسيّ الوظيفيّ، وجدنا أنّ كلًّا من مناطق الفصّ الجبهيّ التي جرى تحديدها أثناء التوقّف (التلفيف الجبهيّ السفليّ الأيمن والباحة الحركيّة ما قبل الإضافيّة) كان لها روابط مباشرة من المادّة البيضاء إلى النّواة تحت المهاد.[3]

قدّمت نتائج دراستنا للتصوير العصبيّ بعض الأدلّة المبكّرة على أنّ المسار المباشر النشِط من الفصّ الجبهيّ إلى النّواة تحت المهاد له دور في عمليّة الإيقاف. ولكن جرى تقديم أدلّة أوضح لدور النّواة تحت المهاد منذ ذلك الحين عبر مجموعة من الدّراسات التي فحصت الجرذان والفئران أثناء تأديتها لصيغة معدّلة من مهمّة إشارة التوقّف. في هذه الصيغة المعدّلة، يبدأ الفأر بوضع أنفه في منفذ

(1) المرجع رقم 37.

(2) Tractography.

(3) المرجع رقم 38.

مركزيّ، حيث ينتظر حتّى يسمع صوتًا. إذا كان الصوت عالي النبرة، عليه تحريك أنفه إلى منفذ في أحد الجوانب؛ إذا كان منخفض النبرة، عليه أن يحرّكه إلى منفذ في الجانب الآخر. إذا أدّت القوارض المهمّة بشكل صحيح، فإنّها تُكافأ بقطعة حلوى. ولكن كما هو الحال في مهمّة إشارة التوقّف مع البشر، في حوالى 30٪ من التجارب، تظهر أيضًا إشارة توقّف (في هذه التجربة كانت عبارة عن لحظة وجيزة من الضوضاء البيضاء)، تنبئ القوارض بعدم حشر أنفها في أيّ من المنافذ؛ إذا نجحت في إمساك نفسها عن الاستجابة، فستحصل على قطعة حلوى. نظرًا لاستحالة إبلاغ الفئران بقواعد المهمّة، ينبغي تدريبها عليها، ما قد يستغرق عدّة أشهر، ولكن بمجرّد أن تصبح مدرّبة ستتمكّن من القيام بذلك بصورة جيّدة جدًّا. وقد سجّل جوش بيرك وزملاؤه نشاط الخلايا العصبيّة في النّواة تحت المهاد أثناء تأدية الفئران لمهمّة إشارة التوقّف، وأكّدت تسجيلاتهم أنّ النّواة تحت المهاد كانت تنشط بالفعل كلّما ظهرت إشارة توقّف.[1] ولكنّ هذا النشاط كان يحصل سواء تمكّن الفأر من التوقّف بنجاح أم لا، في حين أنّ جزءًا آخرَ من الدّماغ (جزء من المسار غير المباشر الذي يتلقّى المدخلات من النّواة تحت المهاد) لم ينشط إلّا في الحالة التي تمكّن فيها الفأر من التوقّف بنجاح. ما يدلّ على أنّ دور النّواة تحت المهاد يتمثّل في نقل إشارة التوقّف إلى الخلايا العصبيّة في أجزاء أخرى من المسار غير المباشر. كما قدّمت تحليلاتهم لتوقيت الاستجابات في هذه المناطق مصادقة مباشرة على صحّة نموذج سباق لوغان، بإظهارها أنّ نجاح التوقّف أو فشله كان مرتبطًا بالتوقيت النسبيّ للنشاط في مجموعات مختلفة من الخلايا العصبيّة في العقد القاعديّة – ليكون التوقّف ناجحًا، يجب أن يحدث النشاط المرتبط بالتوقّف في النّواة تحت المهاد قبل أن يبدأ النشاط المرتبط بالحركة في الجسم المخطّط. وأظهرت الأعمال اللّاحقة التي قام بها بيرك وآخرون أنّ آليّات التوقّف في الدّماغ أكثر تعقيدًا نسبيًّا، ممّا قد توحي به هذه المسألة، لكنّها تظلّ متّسقة مع فكرة أنّ النّواة تحت المهاد تؤدّي دورًا مركزيًّا في إيقاف التحرّك.

---

(1) المرجع رقم 39.

قوّة الإرادة وضعفها

عندما يسأل النّاس عن سبب إخفاقهم في إجراء التغييرات المرجوّة بنجاح في نمط حياتهم، فإنّ العامل الرئيس الذي يصرّحون عنه هو «افتقارهم إلى قوّة الإرادة الكافية». هذا الاعتقاد حول قوّة الإرادة يمتدّ حتّى إلى مقدّمي الرعاية الصحّيّة: فقد وجدت إحدى الدّراسات أنّ اختصاصيّي التغذية الذين يعملون مع الأشخاص الذين يعانون من زيادة الوزن والسّمنة يعتقدون أنّ الضعف في قوّة الإرادة يشكّل أحد أهم أسباب المشكلات المرتبطة بالوزن، لذا فإنّهم يقدّمون نصائح مختلفة للمرضى على المستوى الفرديّ استنادًا إلى تقييمهم لمقدار قوّة إرادة المريض. يظنّ معظم الأشخاص أنّ «قّوة الإرادة» تعني جانبًا معيّنًا من ضبط النّفس يتضمّن إمّا قول لا لشيء يرغبون فيه (مثل حصّة إضافيّة من الحلوى) أو قول نعم لشيء لا يرغبون فيه (مثل الذهاب إلى صالة الجيم). لقد ساد الاعتقاد منذ فترة طويلة أنّ الأشخاص الذين يمتلكون «قوّة إرادة جيّدة» هم أولئك الذين يجيدون قول لا لدوافعهم في اللّحظات الحرجة؛ فتراهم يتغلّبون على شغفهم بالسجائر أو يختارون باندفاع تناول الجزرة بدلًا من قطعة الحلوى. ولكن هناك أدلّة متزايدة على أنّ هذا الرأي خاطئ تمامًا. في القسم السابق، تعرّفنا إلى مهمّة إشارة التوقّف التي تهدف إلى قياس القدرة على ممارسة التثبيط على تصرّفات المرء. إذا كان هذا النوع من التثبيط ضروريًّا لقوّة الإرادة، فإنّنا نتوقّع أن تكون قدرة الشخص على التوقّف في اللّحظة المطلوبة مرتبطة بمقاييس ضبط النّفس التي تُقاس عادةً باستخدام دراسات استقصائيّة تعتمد على التقرير الذاتيّ كتلك التي ناقشناها سابقًا في هذا الفصل. وفي دراسة حديثة، أجرينا قياسًا لكلّ من القدرة على تثبيط الاستجابة وضبط النّفس لدى أكثر من 500 شخص.[1] عندما أجرينا عمليّة حسابيّة للعلاقة بين زمن ردّ فعل التوقّف (الذي يحدّد المدّة التي يستغرقها الشخص للتوقّف) ومقياس ضبط النّفس استنادًا إلى أسئلة تشبه تلك المدرجة في بداية الفصل، لم نجد أيّ علاقة تقريبًا. في الواقع، عبر العديد من المقاييس المختلفة، وجدنا علاقة شبه صفريّة بين المهامّ التي تهدف إلى قياس التحكّم التنفيذيّ والدّراسات الاستقصائيّة التي تهدف إلى قياس ضبط النّفس، تمامًا

(1) المرجع رقم 40.

كما توصّل إليه عدد من الدّراسات التي قام بها باحثون آخرون. وبالنظر إلى غياب هذه العلاقة، من الصعب أن ندرك كيف يمكن أن تكون الاختلافات في هذه الوظائف المثبّطة الرئيسة مسؤولة عن التباينات الموجودة بين الأشخاص من حيث قدرتهم على ضبط النّفس. فبدلًا من أن يتمكّن الأشخاص الذين يُظهرون قدرة أفضل على ضبط النّفس من تثبيط دوافعهم على نحوٍ أفضل، يبدو أنّهم في الواقع يتجنّبون الحاجة إلى ممارسة ضبط النّفس في الأساس. ويأتي الدليل على ذلك من دراسة أجراها فيلهلم هوفمان وزملاؤه، حين درس كيف تتفاعل الرغبات، والأهداف، وضبط النّفس باستخدام طريقة تسمّى *أخذ عيّنات من التجربة*.[1] أعطي المشاركون في الدراسة البالغ عددهم 208 أشخاص أجهزة بلاك بيري (أجريت الدراسة حوالى العام 2011)، وخلال النهار كانت أجهزتهم ترسل إليهم إشارة كلّ بضع ساعات لتقديم تقرير موجز حول ما يختبرونه. كان عليهم في بداية الأمر الإبلاغ عمّا إذا كانوا يشعرون بأيّ رغبة، أو شعروا برغبة معيّنة في غضون الدقائق الثلاثين الماضية. في حال ذلك، طلب إليهم تحديد نوع الرغبة التي شعروا بها وتقييم مدى قوّتها، على مقياس من 1 (لا رغبة) إلى 7 (لا تقاوم). ثمّ أجابوا على عدد من الأسئلة الأخرى حول ما إذا كانوا قد حاولوا مقاومة الرغبة، ومقدار الصراع الذي شعروا به بين الرغبة والهدف، وعدد من التفاصيل الأخرى. كما ملأ الأفراد بنود الدراسة الاستقصائيّة الخاصّة بقدرتهم على ضبط النّفس، على غرار تلك التي عرضناها في وقتٍ سابق.

بمجرّد أن وردت جميع البيانات، نظر هوفمان في كيفيّة ارتباط مستوى ضبط النّفس الذي أبلغ عنه الفرد بكلّ جانب من الجوانب المختلفة التي جرى تسجيلها عن طريق أخذ عيّنات من التجربة. إذا كان دور ضبط النّفس هو سحق الرغبات في خدمة الأهداف، فينبغي على الأشخاص الذين يتمتّعون بقدرة أكبر على ضبط النّفس اختبار المزيد من الصراع بين رغباتهم وأهدافهم ويتطلّب الأمر منهم في كثير من الأحيان مقاومة رغباتهم. بيد أنّ النتائج أظهرت عكس ذلك تمامًا: فقد اختبر الأشخاص الذين يتمتّعون بقدرة عالية على ضبط النّفس درجة *أقلّ* من الصراع ومقاومة الرغبات بالمقارنة مع الأشخاص الذين يمتلكون قدرة ضعيفة على ضبط النّفس. ووجدوا

(1) المرجع رقم 41.

فضلًا عن ذلك، أنّ الأشخاص الذين يمتلكون قدرة عالية على ضبط النّفس قد أفادوا بالفعل بأنّهم يختبرون عمومًا عدد أقلّ من الرغبات وبدرجة أضعف.

وتقدّم دراسة أخرى أجراها بريان غالا وأنجيلا داكويرث من جامعة بنسلفانيا تفسيرًا واحدًا محتملًا لمَ يبدو على نحوٍ متناقض أنّ الأشخاص الذين يعبّرون عن قدرة أعلى على ضبط النّفس هم أقلّ احتياجًا لها: فهم أفضل في تكوين عادات جيّدة. لدراسة هذه المفارقة، قاموا أوّلًا بدراسة استقصائيّة لعدد كبير من الأشخاص حول عاداتهم اليوميّة (بما في ذلك تناول الوجبات الخفيفة وممارسة الرياضة) كما قاموا بدراسة حول مستوى ضبط النّفس لديهم. ليس مستغربًا أنّهم وجدوا أنّ الأشخاص الذين لديهم قدرة أعلى على ضبط النّفس يمارسون المزيد من الرياضة ويتناولون وجبات خفيفة صحّيّة. ولكنّ اللّافت أنّهم أفادوا أيضًا أنّ ممارسة الرياضة وتناول الطعام الصحّيّ يشكّلان أمرًا اعتياديًا، هذا يعني أنّهم يفعلون ذلك تلقائيًا من دون الحاجة إلى التفكير في الأمر. كما وجد الباحثون أنّ تأثيرات ضبط النّفس كانت مدفوعة بالعادات الجيّدة؛ فالمستوى الأعلى من ضبط النّفس ينبّئ بعادات جيّدة أقوى، هي بدورها تنبّئ بحاجة أقلّ إلى بذل الجهد لضبط النّفس.[1] كما جرى التوصّل إلى نتائج مماثلة في العديد من الدّراسات المتعلّقة بالأداء الأكاديميّ وعادات الدّراسة؛ ولكنّ النتيجة الأكثر إثارة للاهتمام ربّما جاءت من دراسة قاموا بها وقد تعقّبت 132 فردًا خضعوا لخمسة أيّام من الاعتكاف التأمّليّ. قبل بدء الاعتكاف، قام غالا وداكويرث بقياس قدرة كلّ فرد على ضبط النّفس، ثمّ تابعا معهم بعد ثلاثة أشهر لمعرفة مدى احتمال أن يكون المشاركون قد اعتادوا على التأمّل. كان الأشخاص الذين يتمتّعون بقدرة أعلى على ضبط النّفس أكثر ميلًا لتطوير عادة التأمّل بعد الاعتكاف، وشعروا أنّ التأمّل أصبح أكثر تلقائيّة بالنسبة إليهم.

ما يظهره هذا البحث هو أنّ قوة الإرادة ليست كما يظنّ البعض. سوف ننتقل بعد ذلك إلى السؤال عن السبب وراء صعوبة تغيير بعض العادات على وجه التحديد، حيث سنرى أيضًا أنّ قوّة الإرادة لا تؤدّي -كما يبدو- الدورَ الذي يعتقده على نحوٍ بديهيّ الكثير من النّاس.

---

(1) المرجع رقم 42.

الفصل السّادس

الإدمان

عادات انحرفت

بالحكم على عناوين الأغاني الشّعبيّة، يمكن للمرء أن يكون مدمنًا على أيّ شيء تقريبًا، بما في ذلك أغنية الحبّ (روبرت بالمر)، والنّشوة (بوزكوكس)، والخطر (آيس تي)، وباس (بيورتون). ولكنّ علماء الأعصاب يحصرون استخدام مصطلح *الإدمان* على وجه التّحديد بالانخراط القهريّ الخارج عن السّيطرة في سلوك معيّن على الرّغم من عواقبه الضّارّة على المستخدم[1]، وغالبًا ما ينطوي هذا السّلوك على نوعٍ من الموادّ الكيميائيّة. وكما سأناقش لاحقًا في هذا الفصل، فقد حظي مفهوم «الإدمان السّلوكي» باهتمام ودعم متزايدين، شاملًا سلوكيّات مثل القمار المثير للمشكلات و«الإدمان على الهواتف الذّكيّة». ومن الواضح أنّ الإدمان يشكّل ظاهرة معقّدة على نحوٍ لا يصدّق تنشأ لأسباب عديدة مختلفة بين الأفراد، ولكنّ الباحثين في مجال الإدمان حدّدوا عددًا من عمليّات الدّماغ التي تحدث أثناء التحوّل من التعاطي الأوّلي للمخدّرات إلى الإدمان.

الجاذبيّة المُسكرة للمخدّرات

كانت تجربة مذهلة على الفور. شعرت أنّ كلّ شيء يذوب من حولي، وبدا كلّ شيء أفضل بطريقة أو بأخرى. لا شيء يهمّ. استمرّ الأمر حوالى خمس أو ستّ

(1) المرجع رقم 1.

ساعات وشعرت حقًّا بأنّني أطير، وأنّني سعيد... لم أرغب في القيام بأيّ شيء آخر سوى المحافظة على هذا الشّعور. فقرّرت بصورة شبه فوريّة أنّ هذه ستكون حياتي.[1]

هكذا وصف أحد الأشخاص تجربته الأولى مع تعاطي الهيروين. تبدأ عمليّة الإدمان على المخدّرات بتناول مادّة تسبّب تجربة مُسكِرة، ولكنّ هذه التّجربة يمكن أن تختلف من الإحساس بالسّلام الفوريّ الذي يسبّبه الهيروين إلى نشوة الكوكايّين إلى دُوَار الكحول. ولكن، على الرُّغم من هذا التّباين في التّجربة، يبدو أنّ جميع العقاقير التي يسيئ البشر استخدامها تسبّب ارتفاعًا في مستويات الدّوبامين، وخاصّة في النّواة المتّكئة. بعض المخدّرات تسبّب ذلك مباشرة عن طريق التّأثير على بروتين يسمّى *ناقل الدّوبامين*، وهو مضخّة جزيئيّة تزيل الدّوبامين من المشبك بعد إطلاقه، وتمتصّه مجدّدًا إلى داخل الخلايا العصبيّة بحيث يمكن إعادة تدويره. ويوقف الكوكايين نشاط ناقل الدّوبامين، في حين أنّ الأمفيتامينات يمكنها بالفعل أن تعكس اتّجاهه، مما يضخّ المزيد من الدّوبامين مجدّدًا في المشبك. وهناك مخدّرات أخرى يكون تأثيرها عن طريق التسبّب في إطلاق الخلايا العصبيّة التي تنتج الدّوبامين بقوّة أكبر، إما بالتسبّب مباشرة في إطلاقها (كما يفعل النّيكوتين والكحول) أو على نحوٍ غير مباشر بالحدّ من نشاط الخلايا الأخرى التي تثبّط عادة خلايا الدّوبامين العصبيّة (كما هو الحال مع الموادّ الأفيونيّة والقنّب).

ويعود أحد أسباب الفاعليّة الكبيرة لهذه المخدّرات إلى أنها تدفع خلايا الدّوبامين العصبيّة نحو التصرّف بطرق لا تحدث في الحالات الطبيعيّة. ويُشار عادة إلى أنّ تعاطي المخدّرات يسبّب إطلاق الدّوبامين بكميّة أكبر بكثير من العائدات التي نحصل عليها بصورة طبيعيّة، ولكن تبيّن أنّ هذا الادّعاء يصعب تحديد ماهيّته على نحوٍ لافت. كما رأينا في الفصل الثاني، سوف تطلق الخلايا العصبيّة الدّوبامين لفترة قصيرة استجابة لمكافأة غير متوقّعة أو لإشارة تتنبّأ بظهور لاحق للمكافأة. فالدّوبامين الذي يُطلق تمتصّه ناقلات الدّوبامين على نحوٍ سريع إلى حدّ ما، كما تقوم بتحليله إنزيمات مختلفة موجودة في المشبك، الأمر الذي يعني أنّ الكثير منه

---

(1) المرجع رقم 2.

سيتبدّد بسرعة نسبيّة. ومع ذلك، ونظرًا لأنّ معظم المخدّرات المسبّبة للإدمان لها تأثير طويل الأمد، فإنّها ستتسبّب في إطلاق الدّوبامين الذي يمتد إلى أبعد بكثير من الوقت الذي يُستهلك فيه المخدّر. ولكن من غير الواضح ما إذا كانت كميّة الدّوبامين التي تُطلق فور التعرّض هي في الواقع أكبر بالنّسبة للمخدّرات المسبّبة للإدمان مقارنة بالمكافآت الطّبيعيّة.

إنّ الكثير من البحوث التي تفحص حجم استجابة الدّوبامين، استخدمت طريقة تُسمّى *التّحليل الدّقيق* التي تقيس كميّة الدّوبامين من السّوائل المستخرجة من منطقة في الدّماغ. وحيث إنّ كميّة السّوائل التي يمكن استخراجها صغيرة جدًا، فإنّ هذه الطّريقة تستغرق عدّة دقائق من جمع البيانات لقياس مستويات الدّوبامين بدقّة. وقد جدت الدّراسات التي استخدمت التّحليل الدّقيق عمومًا أنّ كميّة إفراز الدّوبامين أكبر بكثير بالنّسبة للمخدّرات مقارنة بالمكافآت الطبيعيّة، ولكن هذا قد يعكس حقيقة أنّها تقيس الدّوبامين على مدى هذه الفترة الطويلة، ومن ثمّ لا يمكن التّمييز بين كميّة الدّوبامين التي تُطلق عند تلقّي المكافأة ومدّة الاستجابة.

وهناك طريقة أخرى، ذُكرت في الفصل الثّالث، وهي قياس الفولتميتر الدّوري بالمسح السّريع، وتلك تسمح بقياس أسرع بكثير لإطلاق الدّوبامين. وقد وجدت الدّراسات التي تستخدم هذه التقنيّة عمومًا أنّ كميّة الدّوبامين التي تطلقها المخدّرات فورًا ليست أكبر بكثير من تلك التي تُطلقها المكافآت الطبيعيّة. ومن ثمّ، يبدو أنّ قدرة المخدّرات على دفع تكوين العادة قد تعكس جزئيًّا المدّة غير الطبيعيّة لاستجابة الدّوبامين بدلًا من كميّة الدّوبامين التي تُطلق عند تلقّي المكافأة.

إنّ تأثيرات إطلاق الدّوبامين على السّلوك قويّة جدًّا. فمن المعروف منذ فترة طويلة أنّ تحفيز خلايا الدّوبامين العصبيّة يمكن أن يدفع إلى تطوير سلوكيّات ذات دوافع قويّة لدى الحيوانات، وقد سمح تطوير أدوات علم البصريّات الوراثي للباحثين بربط الدّوبامين بتطوّر هذه السّلوكيّات على نحوٍ أدقّ. وفي هذا البحث، يجري تحفيز خلايا الدّوبامين العصبيّة الموجودة في المنطقة الجوفيّة السقيفيّة، وذلك يؤدّي إلى إفراز الدّوبامين في مخرجاتها، بما في ذلك العقد القاعديّة.

إنّ التّحفيز المباشر لهذه الخلايا العصبيّة يشبه حقن الحيوان بعقار مثل الكوكايّين، ولكنّ تأثيراته فوريّة وأكثر تحديدًا، لذا يمكننا أن نثق أكثر بأنّ نتائج التحفيز تعكس تأثير الدّوبامين. وقدّمت العديد من الدّراسات من مختبر كارل ديسيروث في ستانفورد عرضًا مقنعًا لدور الدّوبامين في توجيه سلوك الحيوانات. ففي إحدى الدّراسات، سُمح للفئران ببساطة أن تستكشف أقفاصها، بيد أنّ خلايا الدّوبامين العصبيّة جرى تحفيزها عندما كان الفأر في جزء معيّن من القفص. ممّا أدّى بالحيوانات إلى قضاء وقتٍ أطول في ذلك الجزء من القفص، وهذا ما يشار إليه باسم *تفضيل المكان المشروط*.

دراسة أخرى، بقيادة إيلانا ويتن (التي تعرّفنا إلى أعمالها اللاحقة في الفصل الثّاني)، استندت إلى عقود من الأبحاث التي أظهرت أنّ الفئران عندما تُمنح إمكانيّة تحفيز أدمغتها كهربائيًّا، داخل خلايا الدّوبامين العصبيّة أو بالقرب منها، فإنّها سوف تقوم بذلك بطريقة لا إراديّة، فقد تضغط في بعض الحالات على المقبض أكثر من سبعة آلاف مرة في ساعة واحدة.[1] قدّمت ويتن للفئران إمكانيّة تحفيز خلاياها العصبيّة التي تفرز الدّوبامين، ببساطة عن طريق لصق أنفها في أحد المنفذين الموجودين في قفصها. تعلّمت الفئران بسرعة القيام بذلك، وفي غضون أيام قليلة كانت تحشر أنفها في منفذ التّحفيز آلاف المرات في اليوم! يتبيّن من هذه النّتائج أنّ تحفيز الدّوبامين كافٍ لتطوير نوعٍ من السّلوك القهري الذي غالبًا ما نربطه بتعاطي المخدّرات.

«ها هو دماغك المدمن عند تعاطي المخدّرات. هل من أسئلة؟»

سيتذكّر أيّ شخص عاش في الثّمانينيّات الإعلان التلفزيونيّ الشّهير الذي أنتجته الشّراكة من أجل أمريكا خالية من المخدّرات،[2] والذي جاء على النّحو الآتي:

هذا هو دماغك (يحمل بيضة في يده).
هذه مخدّرات (يشير إلى مقلاة).
(يكسر البيض في المقلاة)
ها هو دماغك عند تعاطي المخدّرات. هل من أسئلة؟

---

(1) المرجع رقم 3.
(2) المرجع رقم 4.

ممّا لا شكّ فيه أنّ كيفيّة تأثير المخدّرات على الدّماغ أكثر تعقيدًا بكثير، كما أنّ الدّراما التي يتضمّنها هذا الإعلان تُخفق في محاكاة واقع تجارب المخدّرات لكثير من النّاس، ولكن من الواضح أيضًا أنّ تعاطي المخدّرات يمكن أن يكون له تأثيرات فوريّة ودائمة في الدّماغ.

يؤدّي تعاطي المخدّرات إلى تغييرات في وظيفة العديد من الخلايا العصبيّة المختلفة في الدّماغ، بعضها قصير المدى وبعضها الآخر قد يكون له آثار في المستقبل البعيد. أمّا التّأثير الذي يلي مباشرة تعاطي المخدّر فيتمثّل في تحوّل خلايا الدّوبامين العصبيّة إلى خلايا شديدة الحساسيّة، ويبدو أنّ هذه التغيّرات تحدث بعد تناول أيّ عقار له خصائص ادمانيّة.[1] وتعود هذه التّغييرات، التي يمكن أن تستمرّ لعدّة أسابيع على الأقلّ، جزئيًا على ما يبدو، إلى الأنواع نفسها لآليّات التعلّم المشبكيّة التي ناقشناها في الفصل الثّاني. بالإضافة إلى ذلك، تحدث تغييرات يمكن أن تؤدّي إلى تأثيرات أطول أمدًا. فهناك، على وجه الخصوص، تغييرات في تنظيم نشاط الجينات في الدّماغ، بما في ذلك التّغييرات فوق الجينيّة (انظر إلى الإطار 1.6)، والتي تؤدّي إلى تغييرات في التّعبير عن الجينات في مناطق تشمل النّواة المتّكئة.

وتتمثّل إحدى الأفكار المثيرة للاهتمام التي طرحها يان دونغ وإريك نستلر[2] في أنّ التعرّض لبعض المخدّرات (مثل الكوكايين) قد يوقظ بعض الآليّات الجزيئيّة المتعلّقة بلدونة الدّماغ التي توجد في أثناء نموّ الدّماغ المبكّر، وتسمح باللدونة السّريعة جدًّا التي تحدث في السّنوات الأولى من عمر الطّفل. وفي حين تسود هذه الآليّات أثناء التطوّر المبكّر، فإنّها تختفي إلى حدّ كبير من دماغ البالغين. من هذه الآليّات «المشبك الصّامت»، والذي يشبه المشبك العادي ولكنّه يفتقر إلى الشّكل الخاصّ بمستقبلات الغلوتامات الضّروريّة للسّماح للمشبك الطبيعيّ بنقل النّشاط. ومع أنّ وجودها نادر في أدمغة البالغين، إلّا أنّ نقاط المشابك العصبيّة الصّامتة وفيرة للغاية في الأدمغة النّامية. ويُعتقد أنّ تحوّلها إلى نقاط مشابك عصبيّة

(1) المرجع رقم 5.

(2) المرجع رقم 6.

نشِطة يؤدّي دورًا مهمًّا في تطوير التّرابط المبكّر للدّماغ. ولكن هناك أدلّة على أنّ التعرّض للكوكايين يؤدّي إلى توليد مثل هذه المشابك الصامتة في أدمغة القوارض البالغة. ونظرًا لأنّ نقاط المشابك العصبيّة هذه توفّر آليّة قويّة لإنشاء روابط جديدة بسرعة في الدّماغ، فقد يشكّل عدم إيقاف نقاط المشابك العصبيّة هذه آليّة من آليّات اللدونة التي تؤدّي إلى تطوير عادات إدمانيّة دائمة، مع أنّ هذا لا يزال موضع جدل.

الإطار 6.1: التّنظيم الجينيّ وفوق الجينيّ

يتمثّل دور الجينات في إنتاج البروتينات التي تشكّل اللبنات الأساسيّة للجسم والدّماغ. وتنطوي عمليّة إنتاج البروتين من أحد الجينات، والتي تُعرف باسم التعبير الجينيّ، أوّلًا على نسخ الحمض النوويّ إلى نسخة (تسمّى RNA) تتولّى إبلاغ نظام الخليّة حول البروتين الذي يجب أن تصنعه. يخرج هذا المرسال من نواة الخليّة ثمّ يترجم إلى بروتين. وفي حين أنّ كلّ خليّة تحتوي على الحمض النّوويّ الذي يشكّل الوصفات لصنع أيّ من البروتينات البالغ عددها في جسم الإنسان ما يقرب من 20 ألف بروتين، إلّا أنّ نسبة ضئيلة من تلك الجينات يُعبّر عنها في أيّ نقطة زمنيّة معيّنة. علمًا أنّ التحكّم في الجينات التي يُعبّر عنها، ومقدار التّعبير عنها يحصل على الأقلّ بطريقتين مختلفتين.

أمّا الطّريقة الأولى للتّعبير الجينيّ فتحصل عن طريق نشاط مجموعة من البروتينات المعروفة باسم *عوامل النّسخ*، والتي يمكن أن تحدّ أو تزيد من نسخ جينات معيّنة. أحد عوامل النّسخ هذه له أهميّة خاصّة فيما يتعلّق بلدونة الدّماغ، وهو يُعرف باسم CREB (ويرمز إلى «بروتين ربط عنصر استجابة أحادي فوسفات الأدينوزين الدوري»). ويُعدّ CREB ضروريّ للعديد من أشكال التعلّم الدّائم والذّاكرة على اختلاف أنواعها عبر مجموعة واسعة من الأجناس، من الرخويات البحريّة إلى الثدييات، ومن المعروف أنّه معنيّ في توعية خلايا الدّوبامين العصبيّة والنّواة المتّكئة بعد التعرّض للمخدّرات، بما في ذلك المنشّطات (الكوكايين والأمفيتامين) والموادّ الأفيونيّة.

وهناك طريقة أخرى يمكن أن يتغيّر بها التّعبير الجينيّ بصورة دائمة وهي تحصل عن طريق التّغييرات أو الطّفرات فوق الجينيّة. وتشمل هذه التّغييرات التّغليف المعقّد الذي يلفّ الحمض النّوويّ داخل الخليّة، والذي يتحكّم في الوصول إلى الحمض النّوويّ بواسطة آليّة النّسخ. بإجراء تغييرات كيميائيّة على هذه البروتينات أو على الحمض النّوويّ نفسه يمكن أن تحدث تغييرات دائمة في وظيفة الخليّة، عن طريق التحكّم في مستوى التّعبير عن الجينات المختلفة.

لقد ذكرت في الفصل الأوّل أنّ العادات السيئة تشبه السّرطان، من حيث إنّها تعكس التّعبير غير المرغوب فيه لعمليّة بيولوجيّة أساسيّة. أمّا التّغييرات فوق الجينيّة فتوفّر رابطًا أكثر إثارة للاهتمام بين التعلّم والسّرطان، حيث يبدو كلاهما معتمدًا اعتمادًا كبيرًا على التّغييرات فوق الجينيّة داخل الخليّة. كما توفّر التّغييرات فوق الجينيّة وسيلة يمكن بواسطتها أن يكون لتجربة الأمّ، مثل الإجهاد، تأثير دائم على دماغ أطفالها، مع أنّ هذا لا يزال مجالًا واسعًا للجدل.

وفي حين يصبح الدّماغ أكثر حساسيّة لتأثير المخدّر بعد التعرّض الأوّلي أو المتقطّع له بسبب التغيّرات البيولوجيّة، فإنّ التعرّض له على المدى الطّويل يؤدّي إلى مجموعة أخرى من التّغيّرات المعروفة باسم *التّحمّل*. تعكس هذه التّغييرات في المقام الأول تكيّف الدّماغ في محاولة للحفاظ على حالته المستقرّة عن طريق إبطال مفعول المخدّر. ويأتي الدّليل على ذلك لدى البشر من دراسة مبكّرة أجرتها نورا فولكو (وهي تشغل حاليًّا منصب رئيسة المعهد الوطنيّ الأمريكيّ لتعاطي المخدّرات)، حيث فحصت هي وزملاؤها استجابة الدّماغ لدى المدمنين على الكوكايين والأصحّاء غير المدمنين للحقن الوريدي لعقار ميثيل فينيديت (الذي يُعرف أكثر باسمه التّجاري ريتالين)، والذي له تأثيرات مماثلة للكوكايين من حيث تسبّبه في إطلاق الدّوبامين.[1]

واستخدم الباحثون التّصوير المقطعيّ بالإصدار البوزيتروني (PET)، (انظر إلى الإطار 2.6)، فسمح لهم بتقدير كميّة الدّوبامين التي أُطلقت في الجسم المخطّط. وقد أبلغ الأشخاص الأصحّاء عن شعور «بالانتشاء» والاضطراب أكبر من ذلك الذي أبلغ عنه المدمنون على الكوكايين، في حين أبلغ مدمنو الكوكايين عن شعورهم برغبة شديدة في تناول الكوكايين أثناء الحقن. عندما قام فولكو وزملاؤه بقياس وظيفة نظام الدّوبامين في كلّ مجموعة، رأوا أنّ استجابة المدمنين للمخدّر أقل بكثير مقارنةً مع المجموعة الضّابطة، وهذا يشير إلى أنّ نظام الدّوبامين لديهم قد تكيّف مع وجود الكوكايين، فاستدعى ذلك كميّة أكبر من المخدّرات للحصول على المستوى نفسه من استجابة الدّوبامين في الدّماغ. كما أظهرت أبحاث أخرى وجود تغيّرات بنيويّة في الدّماغ مع مرور الوقت ذات صلة بتعاطي المخدّرات، مع انكماش في خلايا الدّوبامين العصبيّة ونموّ إضافي للخلايا العصبيّة الأخرى في النّواة المتّكئة. ومن المرجّح أن تكون هذه الأنواع من التغيّرات هي التي تدفع بالمدمنين على المخدّرات إلى زيادة تناولها بمرور الوقت، وقد يكون لها أيضًا دور في الأعراض التي نراها عندما يحاول المدمن الإقلاع الفوريّ عن تعاطي المخدّرات.

---

(1) المرجع رقم 7.

الإطار 6.2: التّصوير المقطعيّ بالإصدار البوزيتروني

يشكّل التّصوير المقطعيّ بالإصدار البوزيتروني (PET) إحدى تقنيّات التّصوير التي تتيح لنا تحديد وجود جزيئات في الجسم توسم بواسطة موادّ مشعّة. وتعتمد PET على حقيقة أنّ الجسيمات المشعّة، عندما يتحلّل بعضها، تنتج *البوزيترون*، الذي هو بمنزلة الإلكترون ولكن مع شحنة معاكسة. عندما يحصل ذلك، ينتقل البوزيترون حتّى يصطدم بالإلكترون، فيؤدّي إلى إبادة الجسيمات، ومن ثَمّ إلى انبعاث أشعّة غامّا في اتّجاهين متعاكسين. ويتكوّن الماسح الضّوئي PET من حلقات من أجهزة الكشف التي تقيس أشعّة غامّا هذه. ويمكن للماسح الضوئيّ استنادًا إلى زمان اكتشافها ومكانه، إعادة بناء مكان حدوث الإبادة. وتعكس الصور التي ينتجها الماسح الضّوئي عدد أحداث الإبادة تلك التي حدثت في كلّ موقع في الدّماغ.

يجب أن تتوافر لدينا إمكانيّة وسم الجُزَيء بعلامة مشعّة لتصوير الموادّ الكيميائيّة العصبيّة، مثل الدّوبامين، باستخدام التّصوير المقطعيّ بالإصدار البوزيتروني. في بعض الحالات، قد نربطه بجُزَيء يتنقّل حول الجسم، مثل الجلوكوز أو الأكسجين، لنتمكّن ببساطة من قياس مدى وجود الجُزَيء في الأنسجة المختلفة. وفي حالات أخرى، نحتاج إلى إيجاد جُزَيء يربط نفسه بأحد المستقبلات المحدّدة على الخليّة (الذي نسمّيه لجين[1])، ثم نقوم بوسم هذا الجُزَيء بالعلامة المشعّة مستخدمين تقنيّات كيمياء ذكيّة. أحد اللجائن المستخدمة عادة لتصوير الدّوبامين هو *فاليبرايد*[2]، الذي يوسم بذرّة من ذرّات الفلور المشعّ ويحقن في مجرى الدّم. ثمّ يشقّ طريقه إلى الدّماغ، حيث يلتصق بمستقبلات الدّوبامين (على وجه التّحديد، ما يشبه مستقبلات د2) ثمّ يبقى في المكان. عبر تصوير الانحلال الإشعاعيّ النّاتج، يمكننا تقدير عدد مستقبلات الدّوبامين المتوافرة في كلّ جزء من الدّماغ.

من أبرز جوانب الإدمان على المخدّرات هو الدرجة التي تأتي بها الإشارات لإثارة الرّغبة الشّديدة القويّة. في الفصل الثّاني، ذكرت فكرة «البروز التّحفيزي» التي طرحها تيري روبنسون وكينت بيريدج لوصف الدّرجة التي تكون فيها إشارة معيّنة دافعًا للحصول على مكافأة معيّنة - وهو ما نعبّر عنه في المصطلح الشعبيّ باسم «الحاجة». وقد جادلوا كذلك بأنّ أحد التّغييرات المهمّة التي تحدث عند تعاطي المخدّرات هو أنّ الدّماغ يصبح شديد الحساسيّة تجاه البروز التّحفيزي للإشارات المتعلّقة بالمخدّرات، ليؤدّي إلى الرّغبة القهريّة التي تؤدّي لاحقًا إلى الاستخدام القهريّ، حتّى عندما يصبح المخدّر أقلّ متعةً للمتعاطي. وقد تؤدّي عمليّة «البروز التحفيزيّة» هذه أيضًا إلى زيادة الاهتمام بالإشارات المرتبطة بالمخدّرات التي وصفتها في الفصل الثالث.

---

(1) Ligand.

(2) Fallypride.

الانتقال من الدّافع إلى العادة

هناك فكرة حديثة شائعة في علم الأعصاب الخاصّ بالإدمان، طرحها علماء الأعصاب البريطانيّون تريفور روبنز وباري إيفريت،[1] ومفادها أنّ تطوّر الإدمان ينطوي على الانتقال من السّلوك *الاندفاعيّ* إلى السّلوك *القهريّ*. وتقترح هذه الفكرة أنّ التّجريب المبكّر للمخدّرات يرتبط بالميول الباحثة عن الإثارة والاندفاع، في حين أنّ تطوّر تعاطي المخدّرات القهريّ في الإدمان يرتبط بالانتقال من السّلوك الموجّه نحو الهدف إلى السّلوك الاعتيادي.

وكما رأينا في الفصول السّابقة، فإنّ مفهوم «الاندفاع» ينطوي على معانٍ مختلفة لباحثين مختلفين، وبالنّسبة لروبينز وإيفريت، يشير المصطلح في المقام الأوّل إلى جوانب التحكّم المعرفيّ التي ناقشناها في الفصل الخامس: تثبيط الاستجابة والانتظار. يتمثّل جزء من تركيزهما على هذه المفاهيم، بدلًا من تلك المتعلّقة بالاندفاع المبلّغ عنه ذاتيًّا، في أنّ نهجهما ينطوي على تطوير نماذج من الحيوانات إلى جانب دراساتهما حول البشر. لهذا السبب، طوّروا أيضًا مهمّة تهدف على وجه التّحديد إلى قياس قدرة الفئران على «كبح جماح نفسها»، والمعروفة باسم مهمّة زمن ردّ الفعل التّسلسليّ ذات الخمسة خيارات. في هذه المهمّة، تُدرّب القوارض على انتظار الإشارات البصريّة من أجل الحصول على الطعام بدسّ أنوفها في واحدة من خمسة ثقوب في الصّندوق. يُقاس الاندفاع عن طريق اختبار عدد المرّات التي تدسّ الحيوانات فيها أنوفها قبل ظهور الضّوء - حيث يعرّضها هذا التصرّف للعقوبة. وتختلف الفئران في احتماليّة القيام بذلك، وستستمرّ بعض الفئران المندفعة في دسّ أنفها مبكّرًا على الرّغم من العقوبة.

في دراسة نشرت في العام 2007، فحص روبنز وإيفريت ما إذا كان هذا النوع من الاندفاع مرتبطًا بوظيفة الدّوبامين.[2] باستخدام ماسح ضوئيّ PET صغير جدًّا، قاما بتصوير الفئران لمعرفة عدد مستقبلات الدّوبامين في النّواة المتكئة لكل فأر. فوجدا أنّ الفئران الاندفاعيّة تمتلك عددًا أقلّ بكثير من مستقبلات الدّوبامين المتاحة كي

(1) المرجع رقم 8.

(2) المرجع رقم 9.

يلتصق بها متتبّع الماسح الضوئي. ثم اختبرا ما إذا كانت هذه الاختلافات مرتبطة أيضًا بالقابليّة على الإدمان. للقيام بذلك، منحا الفئران إمكانيّة حقن أنفسها بالكوكايين عن طريق الضّغط على مقبض. اختيرت بعض الفئران لاتّسامها بالاندفاع بوجهٍ خاص (أخفقت في الانتظار لأكثر من نصف الوقت)، بينما اختيرت الأخرى لاتّسامها بالصبر. ضغطت كلتا المجموعتين من الفئران على المقبض بحثًا عن الكوكايين، لكنّ الفئران المندفعة حقنت نفسها أكثر من الفئران الصبورة بحوالى 50٪، على مدى ما يقرب من 20 يومًا من الاختبار. وقد وفّرت نتائج هذه الدراسة مجموعة مقنعة من الأدلة على وجود علاقة بين الاندفاع والدّوبامين والإدمان، رغم أنّ الدراسة تُعد صغيرة نسبيًّا (مع 6 فئران فحسب في كل مجموعة)، تاركة النتائج إلى حدّ ما موضع تساؤل. بالإضافة إلى ذلك، أظهرت أبحاث أخرى أجرتها هذه المجموعة نفسها أنّ هذه العلاقة لا تنطبق على استخدام الهيروين، مما يدلّ على أنّ الإدمان على أنواع مختلفة من المخدّرات قد ينطوي على آليّات مختلفة.

بعد فترة وجيزة من نشر هذه الورقة، تعاونتُ مع الباحثة في مجال الإدمان إيديث لندن، من جامعة كاليفورنيا، حول دراسة تهدف إلى اختبار النظريّة لدى البشر.[1] أجرينا مسحًا ضوئيًّا لمجموعتين من الأشخاص باستخدام التّصوير المقطعيّ بالإصدار البوزيتروني نفسه الذي استخدمه روبنز وإيفريت مع فئرانهم، وقد أتاح لنا ذلك قياس توافر مستقبلات الدّوبامين في الجسم المخطّط لديهم. كانت إحدى المجموعتين تضمّ أفرادًا أصحّاء، وتضمّ الأخرى مجموعة من المتعاطين المُزمنين لمادّة الميثامفيتامين، منذ فترة لا تقلّ عن 10 سنوات في المتوسّط.

ملأ المشاركون أيضًا استبيانًا يهدف إلى قياس مستوى الاندفاع لديهم. وبمقارنة فحوصات التّصوير المقطعيّ، رأينا كما هو متوقّع أنّ مستقبلات الدّوبامين لدى متعاطي المخدّرات تتوافر بنسبة أقلّ عبر الجسم المخطّط لديهم. وعندما نظرنا إلى العلاقة بين الاندفاع والدّوبامين، رأينا أنّ متعاطي المخدّرات الأكثر اندفاعًا لديه أيضًا نسبة أقلّ من الدّوبامين.

---

(1) المرجع رقم 10.

كما وجدنا في دراسة لاحقة بقيادة دارا قهرماني، علاقة بين مستقبلات الدّوبامين وأداء المشاركين في مهمّة إشارة التوقّف - تمامًا كما هو الحال في الدّراسة التي أُجريت على الفئران، أظهر الأشخاص الذين كان أداؤهم أسوأ من حيث إيقاف استجاباتهم الحركيّة أدنى مستوى من توافر مستقبلات الدّوبامين. توفّر هاتان الدراستان معًا، تأكيدًا لدى البشر للنّتائج التي توصّل إليها روبنز وإيفريت لدى الفئران، وهذا ما يوحي بصلة أقوى بين تثبيط الاستجابة، والدّوبامين، وتعاطي المخدّرات.

ويتمثّل الادّعاء الرئيس الثّاني لنظريّة الانتقال من السّلوك الاندفاعيّ إلى السّلوك القهريّ في أنّ تعاطي المخدّرات القهري في حالة الإدمان ينشأ بالانتقال من السّلوك الموجّه نحو الهدف إلى السّلوك الاعتياديّ وصولًا في نهاية المطاف إلى التّعاطي القهريّ للمخدّرات. وهذا أمرٌ منطقيٌّ بطبيعته، بالنّظر إلى دور الدّوبامين المركزيّ في الإدمان وكذلك في تعلّم العادات. وقد سمحت الأبحاث التي أُجريت على الفئران لعلماء الأعصاب بتوجيه اهتمامهم إلى هذه المسألة. وقد دُرِسَ التعاطي القهريّ للمخدّرات لدى الفئران باستخدام التّجارب التي تسمح لها أوّلًا بتناول المخدّر ذاتيًا، ولكن في وقتٍ لاحق تطلّب الأمر أن تتحمّل صدمة كهربائيّة خفيفة في قدمها للحصول على ضخّ مستمر للمخدّر. فتبيّن أنّ الصدمات إذا أضيفت بعد مدّة محدودة من التعرّض للمخدّر، سترفض جميع الفئران تحمّل العقوبة من أجل تناول المخدّر ذاتيًا. ولكن بعد بضعة أشهر من التعرّض، سيستمر جزء من المجموعة (حوالى 20٪) في تناول المخدّر بعد إضافة العقوبة. لقد وفّر هذا النّموذج أداة مفيدة لفهم أنظمة الدّماغ المشاركة في التعاطي القهري للمخدّرات.

وكما سنرى لاحقًا، فقد وفّر أيضًا رؤى مثيرة للاهتمام حول سبب تحوّل بعض من متعاطي المخدّرات فحسب إلى مدمنين. وقد خلصت الأبحاث التي أجراها باري إيفريت وزملاؤه إلى أنّ التعاطي القهريّ الذاتيّ للكوكايين (أي الاستمرار في تناول المخدّر على الرُّغم من العقوبة) قد توقّف عندما جرى تعطيل الجزء المرتبط بالسّلوك الاعتياديّ في الجسم المخطّط من الدّماغ.[1] يبدو أنّ أنظمة

---

(1) المرجع رقم 11.

العادات في الدّماغ لها دور بالغ الأهميّة لتطوير التعاطي القهريّ للمخدّرات، على الأقلّ في هذا النّموذج الخاصّ من القوارض.

في الفصل الثالث تحدّثت عن فكرة دوّامة إشارات الدّوبامين في العقد القاعديّة، حيث ترسل المناطق ذات الترتيب الأعلى من الجسم المخطّط أيضًا إشارات الدّوبامين إلى المناطق الأقرب إلى المناطق الحركيّة الضروريّة لتشكّل العادات. ويبدو أنّ هذه البنية تشكّل أهميّة أيضًا بالنّسبة لتشكّل عادات الإدمان على المخدّرات. فقد أظهرت الأبحاث التي أجراها ديفيد بيلين وباري إيفريت أنّ تطوّر عادة البحث عن الكوكايين لدى الفئران يتطلّب أن تكون النّواة المتكئة قادرة على تحفيز إفراز الدّوبامين إلى الجسم المخطّط الظهريّ، باتّباع النّمط الحلزوني.[1] كما أكّدت أبحاث أخرى ذلك بتسجيلها لعمليّة إطلاق الدّوبامين على امتداد فترة تعاطي المخدّر، فتبيّن أنّ هناك إطلاقًا أكبر للدّوبامين بمرور الوقت في الجزء المحدّد من الجسم المخطّط المعنيّ بتطوّر العادات. ودرست أبحاث أخرى دور المناطق المختلفة من قشرة الفصّ الجبهيّ في الاستجابة القهريّة. وأظهرت أعمال سابقة أنّ أجزاء مختلفة من قشرة الفصّ الجبهيّ الصّغيرة للفئران لها دور في تطوّر السّلوكيّات الاعتياديّة مقابل السّلوكيّات الموجّهة نحو الهدف. كما أشرنا في الفصل الثالث: هناك منطقة، على وجه الخصوص، تسمّى القشرة *الحوفيّة الأماميّة* مطلوبة لتطوّر السّلوك الموجّه نحو الهدف، في حين أنّ منطقة تسمّى القشرة *الحوفيّة السُّفلى* ضروريّة لتطوير العادات والحفاظ عليها.

وقد أظهرت الأبحاث التي أجراها أنتونيلو بونسي وزملاؤه أنّ القشرة الحوفيّة الأماميّة تؤدّي دورًا مركزيًّا في تطوّر التّعاطي القهريّ للمخدّرات عند الفئران.[2] فقد قاموا بتدريب الفئران على تناول الكوكايين ذاتيًّا ثمّ حدّدوا تلك التي ظهر لديها سلوك قهريّ في تعاطي المخدّرات. عندما فحصوا نشاط الخلايا العصبيّة في المنطقة الحوفيّة الأماميّة، وجدوا أنّ الخلايا العصبيّة للفئران ذات السّلوك القهريّ كانت أقلّ استجابة بكثير من الفئران التي لم تتبنّ سلوكًا قهريًّا في تناول المخدّر.

---

(1) المرجع رقم 12.
(2) المرجع رقم 13.

وعندما قام الباحثون بتنشيط المنطقة الحوفيّة الأماميّة لدى الفئران التي تعاطت المخدّرات باستخدام التّحفيز البصريّ الوراثيّ، انخفض استهلاك المخدّرات انخفاضًا كبيرًا. وعلى العكس من ذلك، تبيّن لهم أيضًا أنّ تعطيل المنطقة الحوفيّة الأماميّة قد أدّى بالفئران ذات السّلوك غير القهريّ أن تتصرّف مثل الفئران ذات السّلوك القهريّ، متناولة المخدّرات ذاتيًّا حتّى في مواجهة العقاب. ويبيّن ذلك كيف أنّ التوازن النّسبيّ للنّشاط، في أجزاء مختلفة من قشرة الفصّ الجبهيّ، مسؤول عن الحفاظ على التّوازن بين السّلوك الاعتياديّ والسّلوك الموجّه نحو الهدف.

لقد رأينا حتّى الآن أبحاثًا تُظهر دور كلٍّ من الأنظمة المرتبطة بالعادات، والأنظمة المرتبطة بالأفعال الموجّهة نحو الهدف، في تطوير السّلوك القهريّ في تعاطي المخدّرات. ولكن بدلًا من النّظر إلى الإدمان على أنّه لا يخرج عن كونه مشكلة ناتجة عن تطوّر غير منضبط للعادات أو مشكلة ناتجة عن قصور في عمليّة ضبط النّفس، هناك حركة متنامية للنّظر إلى المسألة بوصفها توازنًا مضطربًا بين هاتين العمليّتين.[1] تأثّر البحث في هذا المجال بوجهٍ خاصٍّ بالأفكار المتعلّقة بالتعلّم المعزّز القائم على النّموذج مقابل التعلّم المعزّز الخالي من النّماذج الذي عرضناه في الفصل الرابع. وفي إحدى الدّراسات الكبيرة التي نشرت في العام 2016، طلبت كلير جيلان وناثانيال داو إلى حوالى 1500 فرد ملء استبيان حول مشكلات الصحّة العقليّة على اختلاف أنواعها، بما في ذلك اضطرابات الأكل، والإدمان على الكحول، والأفكار المتطفّلة، فضلًا عن جعلهم يؤدّون المهمّة المكوّنة من خطوتين التي ناقشتها في الفصل الرابع.[2] ووجد الباحثون، على وجه العموم، أنّ الأشخاص الذين يعانون من مستويات أعلى من الأعراض على هذا البعد (الذي وصفوه بأنّه «سلوك قهريّ وأفكار متطفّلة») أظهروا اعتمادًا أقلّ على التّعلّم القائم على النّماذج، واعتمادًا أكبر على التعلّم الخالي من النّماذج. كما أنّ الدّراسات التي أجريت على العديد من المجموعات المختلفة التي تعاني من اضطرابات إدمانيّة، بما في ذلك الأشخاص الذين يتعاطون الميثامفيتامين، والكحول، والذين يعانون

---

(1) المرجع رقم 14.
(2) المرجع رقم 15.

من اضطراب نَهَم الطّعام، أظهرت باستمرار أنّ الأفراد الذين يعانون من هذه الاضطرابات يظهرون مستوياتٍ أقلّ من صنع القرار القائم على النّماذج. ومن ثَمّ، يبدو أنّ الإدمان، بدلًا من أن يعكس مشكلة محدّدة في السّلوك الاعتيادي أو الموجّه نحو الهدف، قد يعكس اختلالًا في التّوازن بين النّظامين.

الإجهاد والإدمان

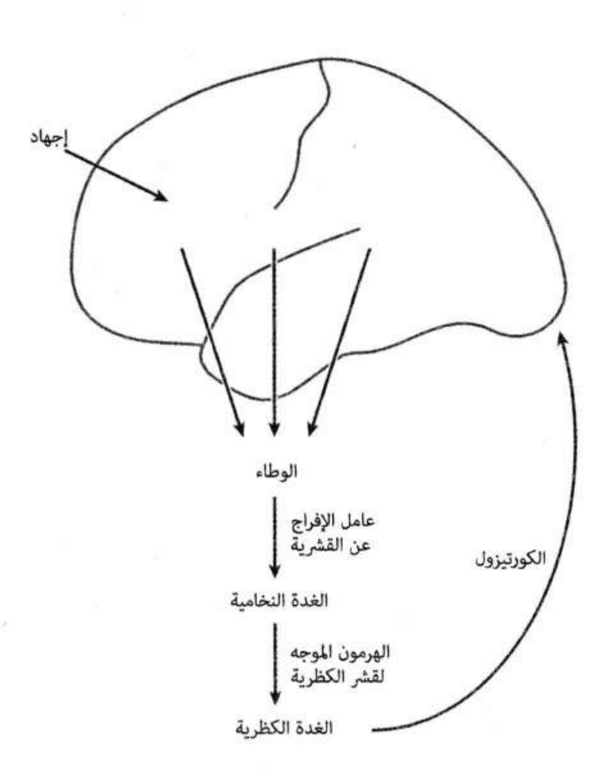
لقد ركّزنا حتّى الآن على الجانب المُجْزِي من تعاطي المخدّرات - نشوة السُّكْر - ولكن من المعروف أنّ تعاطي المخدّرات له جانب مظلم أيضًا. وقد وصف بريان رينكر إدمان المواد الأفيونيّة بـ «الجحيم المطلق»:

> بالنّسبة للعديد من المتعاطين، غالبًا ما ينذر التّثاؤب بالانسحاب الكامل للمخدّر، أو ربما سيلان الأنف، أو ألم في الظّهر، أو تحسّس في البشرة أو اضطراب في السّاق. بالنّسبة لي، كانت العلامة الواضحة على أنّ الهيروين يتلاشى، تتمثّل في الإحساس الخفيف بالوخْز عندما أتبوّل. هذه الإشارات المنبّهة - مضايقات طفيفة في حدّ ذاتها - تثير لديّ حالة من الذُّعر اليائس: فأنا أفضّل إدخال الهيروين أو أيّ نوع من الموادّ الأفيونيّة إلى جسدي في أسرع ما يمكن، وإلّا فسوف أواجه شعورًا رهيبًا بالمرض لدرجة أنّني قد أفعل أيّ شيء لمنعه: تعرّق بارد، وغثيان، وإسهال وآلام في الجسم، تختلط كلّها مع الاكتئاب والقلق، فيصبح من المستحيل القيام بأيّ شيء باستثناء التّركيز على مدى مرضك.[1]

وكما تمتلك أجسامنا أنظمة مضبوطة بدقّة للحفاظ على نسبة السكّر في الدّم ودرجة الحرارة ضمن نطاقات آمنة، فإنّ الدّماغ لديه مجموعة معقّدة من العمليّات التي تهدف إلى منع الخلايا العصبيّة من التعرّض لفرط التّحفيز. وهذه الأنظمة لها دورٌ محوريّ بالنّسبة للجانب المُظلم من الإدمان. بعض هذه التّغييرات تحدث داخل نظام المكافآت نفسه. وفي حين أنّ التعرّض القصير المدى للمخدّرات يزيد من استجابة نظام المكافأة، فإنّ استجابة الدّماغ للدّوبامين تصبح مع مرور الوقت

(1) المرجع رقم 16.

مكبوتة، في محاولة لتطبيع النشاط في مواجهة مستويات عالية من الدّوبامين - وذلك بصورة أساسيّة لمنع الخلايا العصبيّة من إحراق نفسها. لهذا السّبب نلاحظ انخفاضًا في مستويات مستقبلات الدّوبامين لدى المدمنين على الميثامفيتامين في التّصوير المقطعيّ بالإصدار البوزيتروني الذي ذكرته سابقًا. ولكن هناك أيضًا مجموعة أخرى من التّغييرات التي تحدث خارج نظام المكافآت والتي قد يكون تأثيرها أكثر ضررًا. وهي تحدث في عدد من أنظمة الدّماغ المرتبطة بالإجهاد. ويُعرَف النّظام الأساسيّ للدّماغ الذي يستجيب للإجهاد باسم المحور الوِطائيّ - النّخاميّ - الكَظْريّ[1] (أو HPA) (انظر إلى الصورة 6.1).



الصورة 6.1: رسم تخطيطيّ لأنظمة الإجهاد في الدّماغ. عندما يواجه الدّماغ الإجهاد، يرسل إشارات إلى الوطاء (منطقة ما تحت المهاد)، فيُطلِقُ عامل الإفراج عن القشريّة (CRF)، على أثره تفرز الغُدّة النُّخاميّة الهرمون الموجّه لقشر الكظريّة (ACTH). وبدورها تفرز الغُدّة الكظريّة الكورتيزول في مجرى الدّم، الذي يؤثّر بعد ذلك في وظائف الدّماغ.

(1) Hypothalamic- Pituitary-Adrenal.

عندما يعاني الفرد من الإجهاد، يطلق الوطاء هرمونًا يسمّى عامل الإفراج عن القشريّة (CRF)، الذي ينتقل إلى الغدّة النُّخاميّة ويتسبّب في إطلاق هرمون آخر يُسمّى ACTH (الهرمون الموجّه لقشر الكظريّة) في مجرى الدّم. وينتقل ACTH إلى الغدد الكظريّة (الواقعة فوق الكُلى)، التي تطلق بدورها هرمون الإجهاد الكورتيزول في مجرى الدّم. وتساعد مستقبلات الكورتيزول في الدّماغ على التّحكّم في إطلاق ACTH في حلقة من التّغذية الرّاجعة السّلبيّة، لضمان عدم ارتفاع مستويات الكورتيزول ارتفاعًا كبيرًا.

الأهمّ من ذلك، هو وجود مستقبلات لعامل الإفراج عن القشريّة في أجزاء متعدّدة من الدّماغ معنيّة بالمكافآت والانفعالات، ويبدو أنّها تتأثّر بالتعرّض للمخدّرات، فيُعزّز ذلك الشّعور بالإجهاد عندما يبتعد الفرد عن المخدّرات. وتشير الأبحاث، على وجه الخصوص، إلى أنّ نشاط عامل الإفراج عن القشريّة في النّماذج الحيوانيّة معنيّ بوجهٍ خاصّ في الشّعور بالقلق الذي يختبره الفرد عندما يبتعد عن المخدّرات. كما أظهرت التّجارب التي أعاقت تأثيرات عامل الإفراج عن القشريّة أنّ ذلك قد أدّى إلى الحدّ من الشّعور بالقلق لدى القوارض التي أُبْعدت عن المخدّرات بعد تعرّضها لها لفترة طويلة.

ومن الجوانب البارزة الأخرى للابتعاد عن المخدّرات، الحالة النّفسيّة السلبيّة المعروفة باسم *ديسفوريا*[1] أو الانزعاج، والتي يبدو أنّها مرتبطة بالتّغيّرات في الأنظمة المتعلّقة بالموادّ الأفيونيّة في الدّماغ. عادةً ما نفكّر في الموادّ الأفيونيّة بوصفها مرتبطة بالمتعة، ولكن كما هو الحال مع الدّوبامين، نجد صيغًا مختلفة من مستقبلات الموادّ الأفيونيّة لها تأثيرات مختلفة. في هذه الحالة، تكون *مستقبلات كابا الأفيونيّة*[2] مرتبطة بدلًا من ذلك بالحالات النّفسيّة السّلبيّة. وتسبّب المخدّرات التي تنشّط هذه المستقبلات اضطرابات مزاجيّة (بالإضافة إلى حالات من الوعي التي تشبه الحلم). أمّا منع هذه المستقبلات فيؤدّي إلى الحدّ من الآثار المترتّبة على الابتعاد عن المخدّرات لدى الفئران. ويجري تنشيط هذه

---

(1) Dysphoria.

(2) Kappa-opioid receptor.

المستقبلات بواسطة هرمون يُسمّى دينورفين[1]، المُتوافِر بكمّيات متزايدة في أدمغة الحيوانات المدمنة على المخدّرات.

وتساعد الصّلة الوثيقة بين أنظمة الإجهاد في الدّماغ وأنظمة المكافأة في تعليل ظاهرة تشكيل الإجهاد محفزًا قويًّا للانتكاس لدى متعاطي المخدّرات. ويبدو أنّ هذه الصّلة تدور في حلقة مفرغة: إذ يسبّب تعاطي المخدّرات تغييرات في استجابة الدّماغ للإجهاد، ويسبّب الإجهاد في بروز العناصر المحفّزة لتعاطي المخدّرات. وكما رأينا في الفصل الخامس، يُضعف الإجهاد أيضًا قدرة قشرة الفصّ الجبهيّ على ممارسة السّيطرة على سلوكنا؛ بالإضافة إلى ذلك، يبدو أنّه يعدّل المفاضلة بين العادة والسّلوك الموجّه نحو الهدف. وقد أظهر مارك باكارد ذلك لدى الفئران، حيث وجد أنّ إجهاد الفئران قبل تدريبها على مهمّة المتاهة المصلّبة (على سبيل المثال، بتعريضها لرائحة حيوان مفترس) أدّى إلى زيادة الاعتماد على نظام العادات أثناء التعلّم. وأخيرًا يبدو أنّ الإجهاد يعزّز أيضًا قدرة الإشارات على تحفيز الاستجابات عن طريق تكييف بافلوفيان الكلاسيكيّ - الآليّ. في الواقع، أظهرت إحدى الدّراسات التي أجراها كينت بيريدج وزملاؤه أنّ حقن عامل الإفراج عن القشريّة (CRF) في النّواة المتّكئة لدى الفئران عزّز التّكييف الكلاسيكيّ - الآليّ على غرار حقن الأمفيتامين، فدلّ ذلك على تأثير قوي للإجهاد في أنظمة المكافأة لدينا.[2]

هل الإدمان يتعلّق حقًّا بالعادات؟

في الفصل الرّابع ذكرت مثالًا حول الخطط المعقّدة التي استخدمتها إحدى المدمنات في سعيها للحصول على وصفة طبيّة لمسكّنات الألم. يشير هذا المثال إلى أنّ سلوك البحث عن المخدّرات على الرّغم من كونه سلوكًا لاصقًا حتمًا، فهو يبدو موجّهًا نحو الهدف عن سابق تصوّر وتصميم، ويمتلك درجة من المرونة لا نتوقّعها في حالة السّلوك الاعتياديّ.

(1) Dynorphin.
(2) المرجع رقم 17.



إنّ الفكرة القائلة بأنّ الإدمان يعكس انخفاضًا في درجة التحكّم الموجّه نحو الهدف تتجلّى أيضًا في التصوّر السّائد بأنّ الإدمان يمثّل فشلًا في قوّة الإرادة. ولكن إذا سألت المُدمنين حول هذا الأمر، كما فعلت أنكي سنوك وزملاؤها، فإنّ إجاباتهم لا تتماشى مع فكرة قوّة الإرادة الفاشلة، بل هي أكثر انسجامًا مع فكرة السّلوك القويّ الموجّه نحو الهدف - حيث يكون الهدف هو الحصول على المخدّر واستهلاكه.[1] كما أفاد أحد المشاركين: «أنا قويّ الإرادة جدًّا (وقهقه). هذه مشكلتي، أنا قويّ الإرادة جدًّا». وصفها الكاتب كريسبين سارتويل بهذه الطّريقة: «اسأل نفسك ما يلزم لمواصلة تعاطي المخدّرات حتّى عندما يخبرك كلّ من حولك أنّ عليك التوقّف، وما شابه ذلك. الأمر يتطلّب إرادة فائقة».

هناك، في الواقع، عدد متزايد من الباحثين الذين يعتقدون أنّ السّعي للحصول على المخدّرات الذي نراه في حالات الإدمان قد يكون سلوكًا موجّهًا نحو الهدف وليس سلوكًا اعتياديًّا. وقد أظهرت الدّراسات التي أُجريت على الحيوانات على نحوٍ مؤكّد أنّ السّلوكيّات البسيطة التي تقدّم مكافأة المخدّرات أو الكحول، مثل الضّغط على مقبض، تكون موجّهة في البداية نحو الهدف ولكنّها تصبح معتادة مع مرور الوقت. بيد أنّ هذه الإجراءات مبسّطة للغاية مقارنة بالتّخطيط والإجراءات المعقّدة التي يستخدمها البشر للحصول على عقاقير الإدمان. وقد درس تيري روبنسون وزملاؤه ما يمكن أن يحدث عندما أُجبرت الفئران على الانخراط في سلوك أكثر تعقيدًا - حلّ لغز جديد في كلّ يوم - للحصول على إمكانيّة تناول الكوكايين ذاتيًّا.[2] كانت الألغاز معقّدة للغاية؛ على سبيل المثال، قد تضطرّ الفئران إلى الضّغط أربع مرّات على مقبض واحد، ثُمّ إدارة العجلة دورتين - فإذا قامت بكل هذه الأمور بصورة سليمة تحصل على فرصة للضّغط على مقبضٍ آخر يمنحها الكوكايين. بعد الكثير من التّدريب، تتعلّم الفئران القيام بذلك، وبمجرّد أن تتعلّمه، تُظهر - بعض الفئران على الأقلّ - علامات الإدمان المعروفة لدى القوارض - وتتمثّل بزيادة كميّة المخدّرات التي تتناولها والجهد الذي تبذله للحصول عليها،

(1) المرجع رقم 18.
(2) المرجع رقم 19.

ويبقى الدّافع للبحث عن المخدّرات قويًّا حتّى بعد أن يصبح المخدّر غير متوافر - مع أنّ الانتقادات أشارت أنّ هذا لا يشكّل دليلًا قويًّا على البحث القهريّ عن المخدّرات.

وبالنّظر إلى الطبيعة المعقّدة للمهمّة وحقيقة أنّ اللغز يتغيّر كلّ يوم، يكون من المستحيل أن يعتمد هذا السّلوك على أيّ نوع من الأفعال الاعتياديّة، وهذا يعني ضمنًا أنّه يعتمد على التّحكّم الموجّه نحو الهدف. هناك العديد من الطّرق التي قد يؤدّي فيها الاعتماد المُفرِط على السّلوك الموجّه نحو الهدف إلى ظهور سلوكيّات إدمانيّة. يتمثّل أحدها في رفع قيمة الهدف لمكافأة المخدّر، بحيث تتفوّق على أيّة أهداف أو إجراءات أخرى محتملة، بحسب ما اقترح روبنسون وبيريدج في فكرتهما عن البروز التّحفيزيّ التي نوقشت سابقًا.

ومن بين الاقتراحات التي قدّمها لي هوغارث من جامعة إكستر أنّ القيمة المستهدفة للمخدّر تزداد بسبب قدرته على تخفيف التداعيّات النّفسيّة السلبيّة التي تحدث أثناء تلاشي أثر المخدّر من الجسم.(1) كما توجدُ أدلّة على أنّ التّعاطي القهريّ للمخدّرات لدى القوارض يرتبط باللّدونة العصبيّة في الرّوابط بين القشرة الجبهيّة المداريّة والنّواة المتّكئة، والتي يُعتقد أنّها تكمن وراء تعلّم قيم النّتائج المختلفة في العالم (مثل الغذاء أو المخدّرات). وهناك طريقة أخرى يمكن أن يحدث بها ذلك وهي أن يصبح هدف الحصول على المخدّرات اعتياديًّا، وهو ما يتّسق مع البحث الذي أجراه فيري كوشمان الذي ناقشناه في الفصل الرّابع. أما النّقطة الأهمّ هنا هي أنّ المخدّرات لها تأثيرات قويّة على العديد من الأنظمة في الدّماغ، لذلك ينبغي ألّا نتوقّع أن يعود العديد من التغييرات في السّلوك التي تحدث في حالة الإدمان إلى سببٍ واحد أيًّا كان. فالعادات تشكّل حتمًا جزءًا من القضيّة، ولكنّها جزء فحسب.

«المخدّر المفضّل لديّ هو الطّعام»

خلافًا للمخدّرات غير المشروعة، فإنّ الطّعام يختبره جميع البشر تقريبًا كلّ يوم؛ إذا بقينا من دونه لفترة كافية فسوف نموت. بيد أنّ عددًا متزايدًا من الأفراد

---

(1) المرجع رقم 20.

يدّعون أنّهم «مدمنون» على الطّعام. في مقولتها الشّهيرة، تقول أوبرا وينفري: «المخدّر المفضّل لديّ هو الطّعام. أتناول الطّعام للأسباب نفسها التي يتعاطى المدمن لأجلها المخدّرات: للرّاحة، وللتّهدئة، وللحدّ من التّوتّر». وقد لاقى بيانها صدًى لدى العديد من الأفراد الذين يعانون من مشكلات في الوزن.

كما يتّضح أنّ هناك أفرادًا يعانون من سلوك غذائيّ مضطرب جدًّا، مثل المصاب باضطراب نهم الطعام الذي تعرّفنا إليه في الفصل الخامس. ولكنّ مفهوم «الإدمان على الطّعام» لا يزال مثيرًا للجدل من وجهة نظر علميّة، لا سيما فيما يتعلّق بعلاقته بالسُّمنة على صعيد النّطاق السُّكّانيّ الأوسع.

في البداية، لا بدّ من الإشارة إلى أنّ السُّمنة تُعدّ ظاهرة معقّدة، ومن شبه المؤكّد أنّ أسبابها المتعدّدة تختلف باختلاف الأشخاص والأماكن. ومع أنّ العوامل النّفسيّة وسلوك الأكل يؤدّيان دورًا واضحًا، ولكنّهما بعيدان كلّ البعد عن أن يشكّلا وحدهما عاملًا للإصابة بالسُّمنة. والواقع أنّ الدراسات التي حاولت أن تتنبّأ بمن سيصاب بالسُّمنة مع مرور الزّمن، باستخدام أنواع عديدة من المعلومات المختلفة، لم تحقّق سوى نجاحًا متواضعًا. على سبيل المثال، تعقّبت إحدى الدّراسات أكثر من ألف طفل في شيكاغو من سنّ الخامسة إلى سنّ الخامسة والثّلاثين، لاختبار مدى قدرة الباحثين على التّنبُّؤ بالإصابة بالسُّمنة في سنّ الخامسة والثّلاثين بناءً لعوامل مختلفة موجودة في مرحلة الطّفولة، مثل محيط الأسرة والحيّ.[1] باستخدام مجموعة كبيرة من العوامل المحتملة، لم يتمكّن الباحثون من تفسير سوى حوالى 10٪ من التّباين في وزن الجسم في مرحلة البلوغ. وبالمثل، يبدو أنّ العوامل النّفسيّة تؤدّي دورًا مهمًّا ولكنّه محدود نسبيًّا. ففي دراسة أجريناها على أكثر من 500 شخص باستخدام مجموعة كبيرة من الدّراسات الاستقصائيّة النّفسيّة (بما في ذلك استطلاعات محدّدة حول سلوك الأكل) بالإضافة إلى الإبلاغ الذاتيّ عن وزن الجسم، تمكنّا من تفسير أقلّ من 20٪ من التّباين في السُّمنة بين الناس.[2] ويتّضح بالتالي أنّ العوامل النّفسيّة المتعلّقة بسلوك الأكل مهمّة، ولكنّها بعيدة كلّ

---

(1) المرجع رقم 21.

(2) المرجع رقم 22.

البعد عن أن تشكّل القصّة الكاملة حول سبب تزايد السُّمنة لدى الأفراد في العالم المتقدّم. في الواقع، أفضل مؤشّر يتنبّأ بالسُّمنة في مرحلة الطّفولة هو ما إذا كانت والدة الطّفل تعاني من السُّمنة.[1] إنّ طفل الأمّ البدينة أكثر عرضة للإصابة بالسُّمنة بما يفوق ستّ مراتٍ طفل الأمّ النّحيلة، ويعكس هذا على الأرجح تقاطعًا معقّدًا بين العوامل الوراثيّة والبيئيّة. ومع ذلك، فإنّ هذا الاكتشاف لا يعطينا الكثير من التبصّر في الأسباب المحتملة للسُّمنة، والتي تشكّل هدفنا النّهائي لكي نتمكّن من اتّقائها وعلاجها.

ممّا لا شكّ فيه أنّ بيئتنا الغذائيّة تؤدّي دورًا رئيسًا في الطّفرة التي طرأت مؤخّرًا نسبيًّا على معدّلات السُّمنة في الولايات المتّحدة والعديد من البلدان المتقدّمة الأخرى. ومن المسلّم به أنّ الأطعمة التي نتناولها اليوم تختلف عن تلك الموجودة في معظم مراحل التطوّر البشري، ويعود ذلك إلى أنّ الكثير مما نأكله يُصنّع بدلًا من أن يُزرع إلى حدّ كبير. وقد وجدت الدّراسات التي أُجريت على النّظام الغذائيّ الأمريكيّ أنّ غالبيّة السُّعرات الحراريّة التي يستهلكها الأمريكيّون خضعت للمعالجة الفائقة – وهذا يعني أنّها تحتوي على موادّ مضافة لا تُستَخدم في الطّبخ العاديّ، مثل النّكهات الاصطناعيّة، أو معزّزات القوام، أو غيرها من الموادّ الكيميائيّة.[2] وتحتوي هذه الأطعمة المعالجة معالجةً فائقة على نسبةٍ عالية من السكّر بوجهٍ خاص، ويعود ذلك إلى أنّ النّاس يحبّون السكّر، وسيتناولون كميّة أكبر من الطّعام عمومًا إذا كان حلو المذاق. بإلقاء نظرة على مكوّنات أيّ نوع من الأطعمة المعالجة تقريبًا، سوف نرى نوعًا من أنواع التّحلية في القائمة. حتّى الأطعمة غير المعالجة التي نتناولها لا علاقة لها بنظام أجدادنا الغذائيّ. وفي حين يستحيل التأكّد من محتوى السكّر في الفواكه البريّة منذ آلاف السنين، فإنّ أيّ شخص أكل التّوت البريّ يعرف أنّه أقل حلاوة بوضوح من التّوت المعلّب الذي نشتريه من المتجر. في الواقع، إنّ زيادة محتوى السكّر في الفاكهة تُشكّل أحد الجوانب الرّئيسة لطرق التّربية الحديثة للفاكهة. وقد جاء في مقال نشرته إحدى

(1) المرجع رقم 23.
(2) المرجع رقم 24.

المجلّات البحثيّة في مجال البستنة ما يلي فيما يتعلّق بالتّراجع الأخير في استهلاك الخوخ: «إنّ محتوى السكّر هو أحد أهم سمات الجودة التي يراها المستهلك، ويُشكّل تطوير [سلالات] خوخ جديدة ذات محتوى مدعّم بالسكّر الهدف الأساس لبرامج التربية» لتحسين المبيعات.[1] يمكن بالفعل استخدام مصطلح «المحتوى المدعّم بالسكّر» لوصف النّظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ بأكمله.

يتمثّل تأثير هذا الطعام المعالج معالجة فائقة في أنّه يجعلنا نتناول كميّة أكبر منه. وتأتي الأدلّة الحديثة على ذلك من دراسة أجراها كيفن هول وزملاؤه في المعهد الوطنيّ الأمريكيّ للصحّة،[2] حيث استقطبوا مجموعة من المشاركين للعيش في المركز العياديّ للمعهد لمدّة 28 يومًا، جرى فيها تقديم الوجبات إليهم ومراقبة تناولهم للطّعام عن كثب. حُدّدت لكل مشارك من المشاركين العشرين في الدّراسة خطّة من خطّتين غذائيّتين للأيام الأربعة عشر الأولى: إمّا «نظام غذائي معالج معالجة فائقة» مشابه للنّظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ، أو نظام غذائيّ «غير معالج» يتكوّن من الأطعمة المطبوخة من مكوّنات خضعت للحدّ الأدنى من المعالجة. المهمّ بالأمر هو أنّ قوائم الطّعام كانت متطابقة من حيث الكميّة الإجماليّة من السُّعرات الحراريّة والمغذّيات المختلفة (مثل الكربوهيدرات أو الدّهون) التي قدّمت للمشاركين متطابقة تقريبًا بين النّظامين الغذائيّين. وقد أُتيحت للمُشاركين إمكانيّة الحصول على الطّعام بحريّة، وقاس الباحثون الكميّة التي يتناولونها كلّ يوم، فضلًا عن أوزانهم والعديد من القياسات البيولوجيّة الأخرى. وبعد الأيام الأربعة عشر الأولى، تحوّل كلّ مشارك إلى النّظام الغذائيّ البديل لمدّة أسبوعين آخرين؛ وهذا ما يُعرف باسم تصميم دراسة *تعابريّة*، وهي تسمح بمقارنة القياسات على النّظامين الغذائيّين لدى كلّ شخص، الأمر الذي يوفّر قوّة إحصائيّة أكبر. وأظهرت النّتائج بوضوح أنّ الأفراد الذين تناولوا نظامًا غذائيًّا فائق المعالجة تناولوا كميّة أكبر من الطّعام - حوالى 500 سعرة حراريّة في اليوم - واكتسبوا وزنًا إضافيًّا وارتفعت نسبة الدّهون في أجسامهم، في حين أنّ أولئك الذين تناولوا نظامًا

---

(1) المرجع رقم 25.

(2) المرجع رقم 26.

غذائيًّا غير معالج فقدوا من أوزانهم وانخفضت نسبة الدّهون في أجسامهم. وأشارت الآراء النّاقدة بوجهٍ صريح إلى أنّ الدّراسة صغيرة النطاق نسبيًّا، ولكنّها مع ذلك توفّر دليلًا مقنعًا على مدى فعاليّة المعالجة الحديثة للأغذية في تسبّبها بتناول المزيد من الطّعام وفي زيادة الوزن.

وبالنّظر إلى أنّ بيئتنا الغذائيّة تبدو مصمّمة عمدًا لتدفعنا إلى تناول المزيد من الطّعام، فإنّ الاعتقاد بأنّنا قد نصبح مدمنين على هذه الأطعمة لا يشكّل تقدّمًا هائلًا. وقد اعتمدت أبحاث علم الأعصاب التي أجريت حول فرضيّة الإدمان على الطّعام على نحوٍ كبير على تلك التي تستخدم نماذج من القوارض. ومع أنّ هذه الأبحاث لا تزال ناشئة مقارنة بالأدبيّات البحثيّة الواسعة جدًّا حول الإدمان على المخدّرات، إلّا أنّها مع ذلك تقدّم بعض الأدلّة حول العلاقة بين استجابات الدّماغ للأطعمة المستساغة جدًّا والمخدّرات المسبّبة للإدمان. وقد أجرى بول جونسون وبول كيني بحثًا لدراسة ما يحدث للفئران عندما تُمنح إمكانية الوصول إلى نظامٍ غذائيّ «على طراز الكافتيريا»، وهو أكثر استساغة وكثافة من حيث الطّاقة من طعام الفئران المعتاد.[1] فكانت النّتيجة أنّ الفئران تناولت الكثير من الطّعام، وأصيبت بالسُّمنة، واستهلكت ما يقرب من ضعف عدد السُّعرات الحراريّة التي استهلكتها الفئران التي لم يُتح لها الحصول إلّا على طعام الفئران. لاختبار كيفيّة تأثير ذلك في استجابة الفئران للمكافأة، أعطيت الفئران الفرصة لتحفيز قطب كهربائيّ مزروع في منطقة ما تحت المهاد الجانبيّة (منطقة دماغيّة تشارك في التّغذية)، وقاس الباحثون مقدار التّحفيز الذي تحتاجه الفئران للاستمرار في القيام بذلك. وقد أظهر هذا الاختبار أنّ الفئران التي تعاني من السُّمنة احتاجت إلى مزيد من التّحفيز كي تستمرّ، وهذا يدلّ على أنّ استجابتها للمكافأة قد انخفضت عمومًا. علاوة على ذلك، عندما نظر الباحثون إلى مستوى مستقبلات الدّوبامين في الجسم المخطّط لهذه الفئران، رأوا أنّ الفئران التي تعاني من السّمنة لديها مستويات أقل بكثير من مستقبلات الدّوبامين، وكلّما ازدادت الفئران سمنة انخفض عدد هذه المستقبلات – على غرار ما نراه لدى المدمنين على المخدّرات.

---

(1) المرجع رقم 27.

وقد درست أبحاث أخرى على نحوٍ أكثر تحديدًا مدى قابليّة القوارض للإدمان على السكّر، فوجدت أنّ الفئران التي تزوّد بالسكّر ثم تُحرم منه لفترة طويلة من الزّمن سوف تتناوله «بنهم» عندما تُمنح إمكانيّة الوصول إليه مجدّدًا؛ كما ظهر لديها أدلّة على الإجهاد وأعراضًا شبيهة بالاكتئاب بعد تلاشي مفعول السكّر.[1] حقيقة أخرى مثيرة للاهتمام هي أنّ الجوع يزيد من الاستعداد للعمل من أجل التّحفيز الذاتيّ الكهربائيّ في مناطق معيّنة من الدّماغ، بينما يقلّل منه الشّبع. قد يعكس هذا حقيقة أنّ كلًا من هرمون الغريلين المعويّ، الذي يعمل على تحفيز الشّهيّة، واللبتين الأديبوكينيّ، الذي يعمل على الحدّ من تناول الطّعام، لهما علاقة مباشرة بالدّوبامين: يؤدّي نشاط الغريلين إلى إطلاق الدّوبامين، بينما يحدّ اللبتين من نشاط خلايا الدّوبامين العصبيّة.

وفي حين تُظهر الأبحاث التي أُجريت على الحيوانات حول الإدمان على الطّعام تداخلًا واضحًا بين مكافآت الطّعام ومكافآت المخدّرات، هناك أيضًا اختلافات واضحة في كيفيّة استجابة الدّماغ لمكافآت المخدّرات مقابل استجابته للمكافآت الطبيعيّة مثل السكّر.[2] يبدو، على وجه الخصوص، أنّ الخلايا العصبيّة في النّواة المتّكئة تستجيب لكلٍّ من مكافأة الطّعام ومكافأة المخدّرات، ولكنّ هذه الاستجابات يختلف بعضها عن بعضها الآخر[3] - أي أنّ أنظمة المكافآت في الدّماغ رغم استجابتها لكلٍّ من مكافأة الطّعام ومكافأة المخدّرات، فإنّها تتعامل معها تعاملًا مختلفًا. بالإضافة إلى ذلك، يبدو أنّ الظّروف الخاصّة للمختبر قد تكون مهمّة لجهّة تطوير سلوك شبيه بالإدمان لدى الفئران، حيث يبدو أنّ هذه السّلوكيّات لا تنشأ إلّا عندما تُمنح الحيوانات إمكانيّة وصول متقطّع إلى السكّر بعد حرمانها لفترة طويلة. أمّا عندما تُمنح حريّة الوصول إليه، فإنّها لا تُفرط في تناوله، ويُثير ذلك علامات استفهام حول مدى تعميم هذه النتائج على البشر.

على النّقيض من الأدلّة المتزايدة على الاستجابات الشّبيهة بالإدمان على الطّعام في النّماذج الحيوانيّة، لا يزال مفهوم الإدمان على الطّعام لدى البشر مثيرًا

---

(1) المرجع رقم 28.
(2) المرجع رقم 29.
(3) المرجع رقم 30.

للجدل.[1] إحدى مجموعات المخاوف أثارها عالم الأعصاب بول فليتشر وزملاؤه، الذين أشاروا إلى مشكلات في الطّريقة التي يُعرّف بها «الإدمان على الطّعام» في الدّراسات البحثيّة، فضلًا عن ضعف في الأدلّة المستخدمة لدعم فكرة الإدمان على الطّعام لدى البشر. وقد حاول قسم كبير من هذه الأدلّة ربط السُّمنة بالإدمان على المخدّرات بإظهار الاختلافات في أنظمة المكافأة في الدّماغ أو نظام الدّوبامين فيما يتعلّق بالسُّمنة - على سبيل المثال، بإظهار الاختلافات في مستقبلات الدّوبامين في أدمغة الأفراد المصابين بالسُّمنة مقابل الأفراد النّحيلين.[2] غير أنّ العديد من هذه النتائج أتت من دراسات صغيرة باء تكرارها بالفشل عندما اختُبرت في عيّنات أكبر.[3] كما أظهرت الأبحاث المُستقاة من دراسات الارتباط على مستوى الجينوم عمومًا وجود علاقة ضئيلة بين المتغيّرات الجينيّة المرتبطة بالسُّمنة وتلك المرتبطة بالإدمان.

أفضل دليل على العلاقة بين الإفراط في تناول الطّعام والإدمان على المخدّرات يأتي من الأعمال الأخيرة التي قام بها أوكو فاينيك من جامعة تارتو في إستونيا، وألان داغر في معهد مونتريال للأعصاب. فقد أشارا إلى أنّ العديد من الطّرق المختلفة التي جرى بها تعريف الإدمان على الطّعام والسّلوكيّات ذات الصّلة يمكن فهمها من منظور أكثر عموميّة لـ «الأكل غير المنضبط»، والتي يعرّفونه على أنّه مزيج من الحساسيّة المتزايدة تجاه الجوانب المُجزية للطّعام، جنبًا إلى جنب مع ضعف قدرة المرء على التحكّم في الأكل.[4] فحص فاينيك وداغر العلاقة بين السُّمنة، والأكل غير المنضبط، وعددٍ من الاضطرابات الإدمانيّة عن طريق قياس علاقتهم بمجموعة من خصائص الشّخصيّة؛ في جوهر الأمر، اختبروا ما إذا كانت «الملامح الشّخصيّة» متشابهة بين النّاس في هذه المجموعات المختلفة. وخلُصت هذه الدراسة إلى أنّ الملامح الشّخصيّة للأشخاص الذين يعانون من السُّمنة عمومًا

---

(1) المرجع رقم 31.

(2) المرجع رقم 32.

(3) المرجع رقم 33.

(4) المرجع رقم 34.

لـم تكـن مرتبطـة سـوى ارتباطًـا ضـعيفًا بملامـح الأشـخاص الـذين يعـانون مـن اضطرابات ادمانيّة، في حين أنّ الأكل غير المنضبط كـان أكثر ارتباطًـا بالإدمـان.[1] كما يبدو أنّ هناك اختلافات في نشاط الدّماغ المتعلّق بالأكل غير المنضبط. بالجمع بـين عـدد مـن دراسـات التّصـوير الـدّماغي التـي استخدمت مجموعـة متنوّعـة مـن مقاييس الأكل غير المنضبط، لاحظ فينيك وداغر أنّ النّشاط في قشرة الفصّ الجبهيّ (في الغالب أثناء المهامّ التي تنطوي على مكافأة الطّعام) كان مرتبطًا عمومًا بوجـود سلوك غير منضبط في الأكـل؛ إذ تبيّن أنّ الأفـراد الـذين لـديهم نشـاط أكبر في قشرة الفصّ الجبهيّ هم الأقل عرضة للإبلاغ عن تناول غير منضبط للطّعام. فسّرت هـذه النّتيجة على أنّها تظهر أنّ الأكل غير المنضبط يرتبط بضـعف في القـدرة على ضـبط النّفس، ولكنّ هذا مثال على نوع إشكاليّ من التّفكير ناقشته بالتّفصيل في كتاب *The New Mind Readers*، والمعروف باسم *الاستدلال العكسيّ*. أي أنّ ضبط النّفس رغـم ارتباطه بالتّأكيد بقشرة الفصّ الجبهيّ، فإنّ هناك العديد من الوظائف الأخـرى التـي ترتبط بها، لذلك لا يمكننا أن نستنتج من وجود اختلاف في هـذا المجـال أنّـه يـرتبط بالضّرورة بضبط النّفس. عمومًا، تشير الأبحاث المتعلّقة بالأكل غير المنضبط إلى أنّه في حين يُظهر بعض النّاس سلوكًا في الأكل يشبه إلى حدٍّ ما تعـاطي المخـدّرات، فإنّ الآليات الأساسيّة لا تبدو متداخلة إلّا جزئيًّا.

بحسـب استنتاجي الشخصيّ فيمـا يتعلّـق بالإدمـان على الطعـام، فـإنّ بعـض الأفراد يعانون بالتّأكيد من مشكلات في الأكل غير المنضبط، وهـي تعـود باعتقـادي إلى حدّ كبير للبيئة الغذائيّة المعالجة معالجة فائقة التي تحيط بحياة معظـم النّـاس اليوم. ويوفّر الضّيق النّاجم عـن هـذه المشـكلات مـبرّرًا منطقيًّـا للإشـارة إلـى ذلـك بوصـفه إدمانًـا. ومـع ذلـك، فمـن الواضـح جـدًّا أيضًـا أنّ آليـات الـدّماغ الكامنـة وراء الإدمان على المخدّرات والأكل غير المنضبط هي أبعد ما تكون عن التّطـابق، وأنّنا بحاجة إلى بحـوث أفضـل بكثير لفهـم آليات الأكـل غير المنضـبط في الـدّماغ البشري.

---

(1) المرجع رقم 35.

ماذا عن الإدمان الرّقْمِيّ؟

إذا زار مسافر عبر الزّمن، كان يعيش منذ 100 عام، أيّ بلد في العالم المتقدّم اليوم، فمن المحتمل أن يُذهل على الفور من حقيقة أنّ كلّ إنسان تقريبًا يراه يسير في الشّارع منحنيًّا ومركّزًا بصورة مكثّفة على جسم صغير لامع. وينتشر استخدام الأطفال والمراهقين بوجهٍ خاصٍّ للأجهزة الرّقميّة؛ حيث أفاد المراهقون في الولايات المتّحدة عن استخدامهم الشّاشة لأكثر من 7 ساعات يوميًّا، ويشمل الكثير منها وسائل التّواصل الاجتماعيّ ومشاهدة مقاطع الفيديو. في الواقع، يُعدّ استخدام الأجهزة الرّقميّة متطرّفًا للغاية بين المراهقين والشّباب لدرجة أنّ مهنة الطّبّ طوّرت مصطلحًا جديدًا - «رقبة الكتابة» [كتابة الرّسائل النصيّة]- لمشكلات العمود الفقري التي تنشأ عن الانثناء غير الطّبيعيّ للرّقبة بسبب استخدام الهاتف الذكيّ. وقد أدّى القلق بشأن الاستخدام الكبير للجيل «الرّقميّ الأصليّ»، بصفة خاصّة، للهواتف الذكيّة، إلى زيادة النّقاش بشأن «الإدمان على الهواتف الذّكيّة». وفي حين أنّ مفهوم الإدمان على الطّعام كان مثيرًا للجدل، فإنّ مسألة ما إذا كان الاستخدام الكثيف للهواتف الذكيّة مدمّرًا وينبغي عَدُّه إدمانًا كانت مسألة متفجّرة تمامًا. في الواقع، ذهب البعض إلى حدّ الادّعاء بأنّ شركات التّكنولوجيا قد صمّمت أجهزتها عن قصد من أجل إدمان المستخدمين، فيما وصفه تريستان هاريس (أحد كبار النّاقدين) بأنّه «سباقٌ للوصول إلى أقصى قاع الدّماغ».

يمكن للمرء أن يجادل بأنّ استخدام الهاتف الذّكيّ يرتبط بنظام الدّوبامين، ومن ثَمّ، وعلى نحوٍ غير مباشر، يرتبط بالإدمان على المخدّرات. ويبدو أنّ نظام الدّوبامين، بالإضافة إلى خطأ التنبّؤ بالمكافأة، حسّاس بوجهٍ خاصٍّ تجاه الحداثة في العالم. يمكنك النّظر إلى هذا الأمر بوصفه نوعًا من أنواع خطأ التنبّؤ المعمّم - لأنّ الحدث الجديد هو بحكم تعريفه حدث لم نتوقّعه.

في إحدى الدّراسات، قام نيكو بونزيك وإمراه دوزيل بفحص الاستجابة في مراكز الدّوبامين في الدّماغ لمجموعة من الصور التي اختلفت بشتّى الطّرق، بما في ذلك مدى حداثتها.[1] ووجدوا أنّ مناطق الدّوبامين هذه تنشط على وجه

(1) المرجع رقم 36.

الخصوص كلّما كانت الصورة حديثة. وفي اختبار لاحق ارتبطت هذه الصور بذاكرةٍ أفضل. تنبّه إشارات الحداثة هذه الدّماغ إلى وجوب أن ينفتح أمام التّغيير، سواء أكان ذلك بتكوين عادات جديدة أو ذكريات واعية جديدة. وتتمثّل إحدى الطّرق في النّظر إلى الهاتف الذكيّ بوصفه مولّدًا مستمرًّا للحداثة؛ دائمًا ما يكون هناك رسالة نصيّة جديدة قاب قوسين أو أدنى، أو بريد إلكترونيّ جديد، أو منشور جديد على وسائل التواصل الاجتماعي؛ وهذا الرّابط هو الذي قدّم بعض المبرّرات لعلاج الاستخدام المُفرط للهواتف الذّكيّة بوصفه نوعًا من أنواع الإدمان. وفي حين أنّ هذا الرّابط استفزازيّ، فهناك أدلّة غير قويّة تربط استخدام الهاتف الذّكيّ بتغييرات محدّدة في وظائف الدّماغ ارتباطًا مباشرًا. فقد نُشر عدد من الدّراسات الصّغيرة التي تدّعي ربط استخدام الجهاز بجوانب مختلفة من بنية الدّماغ أو وظيفته، ولكن لا يُشكّل أيّ منها دراساتٍ كبيرة بما فيه الكفاية أو مصمّمة تصميمًا جيّدًا بحيث توفّر أساسًا قويًّا لهذا الادّعاء.

نشأت فكرة *الإدمان السّلوكي* بدايةً حول مفهوم مشكلة المقامرة، والذي يبدو أنّها تتناسب بوضوح مع قالب الإدمان من حيث إنّها سلوك قهريّ لا يستطيع الفرد إيقافه على الرّغم من عواقبه السلبيّة الشديدة. أمّا السؤال حول ما إذا كان الاستخدام المفرط للجهاز يرتفع إلى مستوى الإدمان فإنّه يحيلنا إلى حدّ كبير إلى السؤال حول نوع الضّرر أو العجز النّاتج بالفعل عن الاستخدام المُفرط للهواتف الذّكيّة. فقد أبلغ عدد من الدراسات عن ادّعاءات قصصيّة من مستخدمي الهواتف الذكيّة بأنّ حياتهم تتأثّر سلبًا بهواتفهم الذكيّة. غير أنّ العديد من الباحثين في هذا المجال يشكّون في أنّ هذه التأثيرات ترتفع إلى مستوى الإدمان الحقيقيّ.

في الواقع، هناك مخاوف متزايدة من أن يعكس تعريف استخدام الهاتف الذكيّ بوصفه إدمانًا ما أشار إليه الطّبيب النّفسيّ ألين فرانسيس باسم «التّضخّم التّشخيصيّ» - ويعني في جوهره، سلوكيّات مرضيّة قد تكون مفرطة ولكنّها لا ترتفع إلى مستوى الاضطراب النّفسيّ. وثمّة اقتراح، بوجه خاصّ، أنّ السّلوك لا ينبغي الحُكم بكونه إدمانًا لمجرّد انتقاصه من جوانب أخرى من حياة المرء؛ لكي يُعَدّ إدمانًا، يجب أن يسبّب لأحد الأشخاص «عجزًا وظيفيًّا أو ضررًا

كبيرًا».[1] حتّى الآن، هناك القليل من الأدلّة التي تُظْهِر أنّ مثل هذه الإعاقات تحدث بسبب استخدام الهاتف الذكيّ؛ قد تجدها دراسات أخرى لاحقة، ولكن لقياس العجز، يجب أن تستخدم هذه الدّراسات نهجًا أكثر صرامة من النّهج الذي استخدمته الدّراسات السّابقة.

أصبح من المألوف في السّنوات الأخيرة شجب آثار استخدام الأجهزة ووسائل التّواصل الاجتماعيّ على الجيل الذي نشأ حول هذه الأجهزة. وقد وصف عالم النّفس جان توينج هذا الجيل بأنّه *جيل الانترنت* «iGen» وبرأيه تعود المستويات المرتفعة لمشكلات الصّحّة العقليّة لدى هذا الجيل مباشرة إلى استخدام أجهزتهم. من الخطير دائمًا أن نقوم باستنتاجات حول السببيّة من التغيّرات التي حدثت مع مرور الوقت، والتي أوضحها على نحوٍ رائقٍ تايلر فيجن في موقعه[2] على شبكة الإنترنت، وفي كتابه عن *العلاقات الزائفة*[3]، وهناك بالطّبع العديد من الأسباب الممكنة لهذه التّغيّرات في الصّحّة العقليّة، مثل التغيّرات في أنماط تربية الوالدين مع مرور الوقت. ونظرًا لعدم قدرتنا على إجراء تجارب عشوائيّة مضبوطة لتحديد ما إذا كان استخدام الأجهزة يسبّب مشكلات في الصّحّة العقليّة، فإنّ أفضل ما يمكننا القيام به هو النّظر في الارتباطات بين هذه العوامل. وقد قدّمت مجموعة من الدراسات واسعة النطاق أجرتها إيمي أوربن في كامبريدج وأندرو برزيبيلسكي في أكسفورد حول استخدام التكنولوجيا الرقميّة والصحة العقليّة، أفضل دليل حتى اليوم على هذا السؤال. وفي إحدى هذه الدراسات، فحص الباحثون العلاقة بين استخدام التكنولوجيا الرقميّة والرفاهية النّفسيّة في عدّة عيّنات كبيرة جدًا من الولايات المتّحدة والمملكة المتّحدة، بلغ مجموعها أكثر من350 ألف طفل.[4] ووجدوا أنّ هناك بالفعل علاقة سلبيّة صغيرة بين استخدام التكنولوجيا الرقميّة والرّفاهية، لكنّ عيّناتهم سمحت لهم أيضًا بوضع حجم هذا

---

(1) المرجع رقم 37.

(2) المرجع رقم 38.

(3) Spurious Correlations.

(4) المرجع رقم 39.

التّأثير في سياق الآثار الأخرى على الرّفاهيّة. على سبيل المثال، كانت العلاقة بين التنمّر أو تدخين الماريجوانا والرفاهية أقوى بكثير من العلاقة بينها وبين استخدام الأجهزة الرّقميّة، وكذلك العلاقة بينها وبين ارتداء النّظارات إلى المدرسة. في الواقع، كانت العلاقة بين استخدام التكنولوجيا الرّقميّة والرفاهية بالكاد أقوى من علاقة الرّفاهية بتناول البطاطس!

تشير هذه الدراسات إلى أنّ الكثير من القلق الحاليّ بشأن آثار استخدام الأجهزة الرقميّة على الصّحّة العقليّة قد يكون مبالغًا فيه. ولكن من المهمّ أيضًا أن نتذكّر أنّ الدّراسات القائمة على الرّصد (أي الدّراسات التي تقيس التّرابط بين العوامل المختلفة في صفوف السّكان) محدودة أيضًا فيما يمكن أن تفيدنا به عن السّببيّة، مع أنّ نتائج أوربين وبرزيبيلسكي تشير بالتّأكيد إلى أنّ التّأثير ليس كبيرًا بوجهٍ خاصّ إذا وُجد.

لماذا لا يُدمن إلّا بعض النّاس؟

من بين الأشخاص الذين يجربون المخدّرات مرّة واحدة، لن تصبح سوى مجموعة صغيرة مدمنة على المدى الطّويل. تختلف تقديرات معدّلات الإدمان من دراسة لأخرى، وكذلك بحسب اختلاف نوع المُخَدّر. وفيما يخُصُّ أصناف المخدّرات - باستثناء التّبغ (الذي يُدمن عليه حوالى ثُلثي من يجرِّبه)- يبدو أنّ المعدّلات التقديريّة للأفراد الذين يتحوّلون إلى مدمنين في نهاية المطاف هي بين 10 و20٪. إنّ السؤال عن سبب إدمان بعض الأشخاص دون سواهم يُطرح بالطّبع على عدّة مستويات، ولا علاقة لعلم الأعصاب بها في الغالب.

عادةً ما يُعزى إدمان بعض الأفراد إلى ضعف القدرة على ضبط النّفس أو ضعف «قوّة الإرادة»، مع أنّنا رأينا سابقًا في هذا الفصل، أنّ هذا لا يتوافق مع الطّبيعة القويّة للإرادة في البحث عن المخدّرات. وكما رأينا في الفصل الخامس، فإنّ الفكرة القائلة بأنّ الاختلافات في القدرة على ضبط النّفس سببها قوّة الإرادة لم تثبت صحّتها على نحوٍ جيد. ولكن هناك أدلّة على وجود اختلافات في بعض مكوّنات ضبط النّفس المرتبطة بالإدمان، وخاصّة ما يتعلّق منها بتثبيط الاستجابة. فقد

أظهـرت العديـد مـن الدّراسـات أنّ تثبيـط الاسـتجابة يـنخفض لـدى الأشـخاص المدمنين على المخدّرات،[1] لكنّ هذا لا يُخبرنا بأيّ اتّجاه يشير السّهم السّببيّ - أي هل تؤدّي الاختلافات في التّثبيط إلى الإدمان على المخدّرات، أم إنّ تعاطي المخدّرات يؤدّي إلى انخفاض التثبيط؟ للإجابة على هذا السؤال، نحتاج إلى اختبار ما إذا كان الأفراد الذين يعانون من تثبيط منخفض هم أكثر عرضة للإصابة بالإدمان في المستقبل.

نظرت إحدى الدّراسات التي أجراها ديفيد بيلين وتريفور روبنز وباري إيفريت على الفئران، فيما إذا كانت الفئران الأكثر اندفاعًا (جرى قياس اندفاعها باستخدام مهمّة القدرة على «كبح جماح نفسها» التي وصفتها سابقًا) هي أيضًا أكثر عرضة للتّعاطي القهريّ للكوكايّين، متحديّة صدمات القدم الكهربائيّة للحصول على المخدّرات.[2] وهذا تحديدًا ما وجدوه: كانت الفئران الأكثر اندفاعًا أكثر عرضة لتطوير عادات قهريّة للبحث عن الكوكايّين. وتأتي الأدلّة على هذه العلاقة بين البشر من دراسات موفيت وكاسبي التي عرضتها في الفصل الخامس، والتي أظهرت أنّ الأطفال الذين يعانون من ضعف في القدرة على ضبط النّفس هم أكثر عرضة للإصابة بمشكلات تتعلّق بالكحول في سنّ الشّباب. ومن ثَمّ، قد يؤدّي تثبيط الاستجابة دورًا في تطوّر الإدمان، لا سيّما في الانتقال من التّجريب إلى الاستخدام القهريّ.

كما أنّ العوامل الوراثيّة تؤدّي دورًا فاعلًا في مدى قابليّة الشّخص للإدمان، بتحديدها كيفيّة تأثير مادّة مخدّرة معيّنة في كلّ فرد بصورة مختلفة. ومن أقوى المؤشّرات الجينيّة للإدمان على الكحول هو حمل الشّخص لمتغيّر جينيّ ينتج عنه حساسيّة تجاه الكحول. حيث يؤثّر هذا المتغيّر الجينيّ في وظيفة الجين الذي يحلّل أحد مشتقّات الكحول، وهذا يؤدّي إلى ردود فعل تحسسيّة تسبّب احمرارًا مُزعجًا في الجلد يجعل الشّرب غير مريح لدرجة امتناع الشّخص في الغالب عن الإكثار منه.

---

(1) المرجع رقم 40.

(2) المرجع رقم 41.

وعلى نحوٍ مماثل، تبيّن أنّ بعضًا من أقوى التنبّؤات الوراثيّة للتّدخين موجود في الجينات الخاصّة بمستقبلات النّيكوتين، التي من المحتمل أن تؤثّر على مدى كراهية النّاس للنّيكوتين. ومع ذلك، فإنّ العوامل الوراثيّة لا تؤدّي سوى دورًا محدودًا في تحديد من لديه القابليّة للإدمان بوجهٍ عامّ. ولعلّ أفضل دليل على ذلك هو حقيقة أنّ فئران المختبر، التي نشأت بحيث تكون متطابقة تقريبًا في تركيبها الجينيّ، لا تزال تختلف كلّ واحدة عن الأخرى في قابليّتها للإدمان.

لقد قدّمت لنا الأبحاث التي أجراها فنسنت باسكولي وزملاؤه، المنشورة في العام 2018، تصوّرًا جديدًا حول مصدر هذه الاختلافات.[1] حيث قاموا أوّلًا بزرع محفّز بصريّ في مناطق الدّوبامين لدى مائة وتسعة من الفئران التي أُعطيت الفرصة لتحفيز خلايا الدّوبامين العصبيّة ذاتيًّا، والذي يشبه إلى حدّ ما أثر الكوكايين على المنشّطات. استمرّت حوالى 60٪ من الفئران (التي يسمّيها الباحثون «المثابرة») في تحفيز نفسها ذاتيًّا حتّى بعد أن اضطرّت إلى تحمّل صدمة كهربائيّة في قدمها، في حين أنّ البقيّة («المتخلّية») توقّفت عن التّحفيز الذّاتيّ بمجرّد أن بدأت الصّدمات تحدث. وقد استخدم باسكولي وزملاؤه مجموعة من أحدث الأدوات العلميّة العصبيّة لتميز مجموعة الخلايا العصبيّة والوصلات المحدّدة المسؤولة عن هذه الاختلافات في السّلوك بين الحيوانات. فتمكّنوا في هذه الحالة من تتبّع السّلوك القهريّ في التّحفيز الذاتيّ لمجموعة من الخلايا العصبيّة التي تربط القشرة الأماميّة المداريّة بالجسم المُخطّط. وقد ركّزوا بوجهٍ خاصٍّ على قوّة المشابك من القشرة الأماميّة المداريّة وصولًا إلى الخلايا العصبيّة الشّوكيّة المتوسّطة في الجسم المخطّط، فتبيّن لهم أنّ قوّة تلك المشابك كانت مرتبطة بمقدار المثابرة. ثم فحص باسكولي وزملاؤه ما يمكن أن يحدث إذا عمدوا إلى تحفيز اللدونة في الرّوابط المحدّدة بين القشرة الأماميّة المداريّة والجسم المخطّط، والذي تمكّنوا من تحقيقه بتحفيز تلك الخلايا العصبيّة بصريًّا بطريقة معيّنة تحفّز اللدونة. وقد جعل هذا التّحفيز الفئران المتخلّية أكثر قابليّة للتّحفيز الذاتيّ في مواجهة العقاب. على العكس من ذلك، عندما أزالوا اللدونة في هذه الخلايا العصبيّة نفسها لدى الفئران المثابرة

(1) المرجع رقم 42.

(باستخدام مزيج من التّحفيز البصريّ الوراثيّ ودواء يمنع مستقبلات الدّوبامين د1، والاستفادة من قاعدة العوامل الثّلاثة التي ناقشناها في الفصل الثّاني)، رأوا أنّ الفئران قد خفّضت من مستوى التّحفيز الذاتيّ. من التّحذيرات المهمّة لهذه الدّراسة هو أنّ تأثيرات التّحفيز البصريّ الوراثيّ تختلف عن تأثير المخدّرات من حيث إنها أكثر تحديدًا وسرعة في التّمثيل. ومع ذلك، فهي توفّر رؤى مهمّة حول سبب إدمان بعض الأفراد دون سواهم.

يقدّم لنا إنجاز باسكولي وزملاؤه، العبقريّ في علم الأعصاب إجابة حول الفروقات بين الفئران المثابرة والمتخليّة، ولكنّه لا يزال قاصرًا عن تحديد مصدرها؛ علمًا أنّ هذه الفئران تتشابه جينيًّا إلى حدّ كبير ونشأت في بيئة مختبريّة مماثلة جدًّا. يقترح باسكولي وزملاؤه أنّ ذلك قد يكون انعكاسًا لما يسمّونه *الفرديّة التصادفيّة* - حيث تعني *التصادفيّة* في جوهرها «العشوائيّة». وتتلخّص الفكرة وراء هذا المفهوم في أنّه داخل نظام بيولوجي معقّد مثل الدّماغ، سيكون هناك دائمًا قدر كبير من التّفاوت بين الأفراد، يعود ببساطة إلى عوامل عشوائيّة لا يمكن تفسيرها.[1] هناك العديد من الطّرق التي يمكن أن ينشأ بها هذا التّباين، بدءًا من المُصادفة العشوائيّة التي تتّصل بها الخلايا العصبيّة، وصولًا إلى التّباين العشوائيّ في التّركيب فوق الجينيّ من خليّة إلى أخرى، والذي يمكن أن يؤدّي إلى اختلافات في التّعبير الجينيّ. كما توجد، بالطبع، الآثار النّاتجة عن التّجارب؛ فالحيوانات، حتّى عندما تشترك في التّركيب الجينيّ نفسه، سوف تمرّ حتمًا بتجارب مختلفة طوال حياتها، مثل مكانها في التّسلسلات الهرميّة الاجتماعيّة التي تتطوّر عندما تبيت القوارض معًا. وتترك هذه التّجارب آثارًا في الدّماغ يمكن أن تؤثّر في سلوكها مستقبلًا. في الواقع، أظهرت الأبحاث التي أجراها جيف دالي وزملاؤه أنّ الفئران المهيمنة اجتماعيًّا تختلف عن الفئران المرؤوسة في استعدادها لتعاطي الكوكايين ذاتيًّا وفي عدد مستقبلات الدّوبامين في عقدها القاعديّة.

ومن العوامل الإضافيّة المعروفة بتأثيرها في مدى قابليّة المرء للإدمان ضغوط الحياة المبكّرة أو المِحَن. وقد استخدمت إحدى الدّراسات الكبيرة التي أجراها

---

(1) المرجع رقم 43.

ديـن كيلباتريـك وزمـلاؤه بيانـات مـن الدّراسـة الاستقصـائيّة الوطنيّـة الخاصّـة بالمراهقين لتحديد كيفيّة ارتباط التعرّض للعنف بتطوّر اضطرابات تتعلّق بتعاطي المخدّرات.[1] تبيّن أنّ المراهقين الذين شهدوا أعمال عنف كـانوا أكثر قابليّة من سواهم للإدمان على المخدّرات بمعدّل يفوق الضّعف. أما تأثير الاعتداء الجنسي فكان أكثر حدّة، حيث كان النّاجون أكثر عرضة لتطوير كلٍّ من الاكتئاب والإدمان على المخدّرات بنحو ستّة أضعاف. ويظهر أنّ هـذه التـأثيرات تمتد لتشـمل إجهاد الأم أثنـاء الحمـل. حيـث أظهـرت النّمـاذج الحيوانيّـة للإدمـان أنّ نسـل الأمهـات المُجْهَدَات أكثر قابليّة للإدمان، والذي قد يعود إلى أنّ تأثيرات هرمونات الإجهاد تنتقل من الأمّ إلى الجنين.

باختصـار، يقـدّم لنـا علـم الأعصـاب تفسـيرًا للعديـد مـن الجوانـب المهمّـة المتعلّقـة بالإدمـان. ويعتمـد تطـوّر السّـلوكيّات الإدمانيّـة على العديـد مـن الآليّـات نفسها التي تعتمد عليها جميع العادات، ولكـن يجـري شـحنها بشـحنات كبيرة عـن طريق إفراز الدّوبامين لفترة ممتدّة امتدادًا غير طبيعيّ نـاجم عـن هـذه المخـدّرات. ولكنّ الإدمان يعتمد أيضًا على التغيّرات في أنظمـة الـدّماغ الأخـرى، وخاصّـة تلـك المتعلّقة بأنظمة الإجهـاد، التـي تجرّ مـدمني المخـدّرات إلـى الجانـب المظلـم مـن تلاشي آثارها. نحن نعـرف الكثير عـن البيولوجيـا التـي تـؤدّي إلـى تطـوّر الإدمـان، ولكن يبدو أنّنا قد لا نتمكّن أبدًا من التّنبّؤ بسهولة بمن سيصاب بالإدمان.

في الجزء الأوّل من الكتاب، رأينا كيف تتشكّل العادات ولـمَ يصعب التخلّص منها؟ في الجزء الثّاني من الكتـاب، سننتقل إلـى سؤال كيـف يمكننـا استخدام هـذه المعرفة للمساعدة في تطوير علم جديد لتغيير السّلوك؟

---

(1) المرجع رقم 44.

الجزء الثّاني

التّحرّر من العادات

علم تغيير السّلوك

الفصل السّابع

نحو علم جديد لتغيير السّلوك

في الجزء الأوّل من الكتاب، رأينا كيف أنّ جهازنا العصبيّ يتآمر ضدّنا عندما يتعلّق الأمر بتغيير سلوكنا. فالدّماغ هو الجهاز المسؤول عن العادات، فهو يعمد إلى أتمتة أيّ سلوك روتيني كي لا نُضطرّ إلى قضاء الوقت في التّفكير في كلّ حركة نقوم بها. وتُبنى هذه العادات بحيث تكون ثابتة، وهو أمر يخدمنا عادة خدمة جيّدة، إلى أن يتوقّف عن ذلك. إنّ العديد من سمات العالم الحديث، بوجه خاصّ، تحفّز إطلاق مستويات عالية من الدّوبامين تتجاوز بكثير ما شهدناه في سياق التّطوّر البشريّ، ونظرًا للدّور المركزيّ للدّوبامين في تكوين العادات، فإنّ السّلوكيات النّاتجة تكون ثابتة على نحوٍ ملحوظ. وفي الوقت نفسه، فإنّ قدرتنا على التحكّم في سلوكنا بما يتوافق مع أهدافنا الطّويلة المدى، تعتمد على قشرة الفصّ الجبهيّ الهشّة التي يمكن أن تتعطّل بسهولة بسبب الإجهاد أو تشتّت الانتباه، فنعودُ إلى عاداتنا القديمة.

أنتقل، في الجزء الثّاني، لأتساءل كيف يمكن لتغيير السّلوك أن يكون فعّالًا في ضوء ما أفادنا به العلم. وسوف أبدأ الفصل بتحديد مدى أهمية تغيير السّلوك بالنّسبة للمجتمعات الحديثة.

تغيير السّلوك بوصفه مشكلة من مشكلات الصحّة العامّة

قبل ظهور اللُّقاحات والمضادّات الحيويّة، كانت الأمراض المُعْدية تشكّل السّبب الرّئيس للوفاة بين البشر. على سبيل المثال، في العام 1900، كان مرض الخنّاق أو الدفتيريا أحد الأسباب العشرة الأولى للوفاة في الولايات المتّحدة، حيث

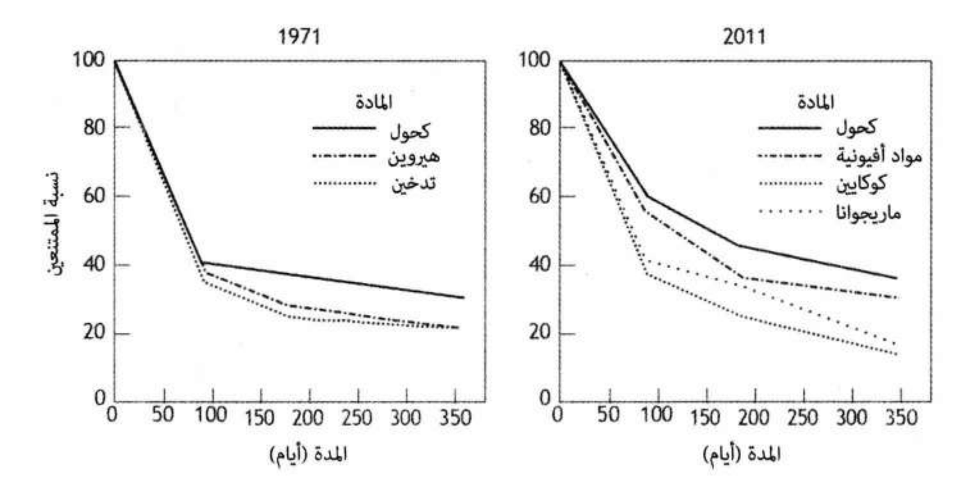
أدّى إلى أكثر من ثمانية آلاف حالة وفاة - بالتّساوي مع معدّل الوفيّات النّاجمة عن مرض الزّهايمر في العام 2017. ولكن من المرجّح أنّك لن تسمع حتّى بهذا المرض ما لم تكن متخصّصا مدرّبًا في المجال الطّبيّ، نظرًا لأنّ اللقاح قضى عليه إلى حدّ كبير في العالم المتقدّم.

أما اليوم، فإنّ معظم الوفيات لدى البالغين في العالم المتقدّم ناتجة عمّا أسماه بعضهم «أمراض الحداثة» - أي الأمراض المرتبطة مباشرة بأنماط حياتنا وبيئاتنا الحديثة. لنأخذ مثلًا القاتل الكبير في العام 2017: أمراض القلب؛ أسباب أمراض القلب متعدّدة، ولكن هناك جملة من السّلوكيّات التي نعرف أنّها تؤدّي مباشرة إلى خطر الإصابة بنوبة قلبيّة، ويحتل تدخين التّبغ رأس القائمة. ويرتفع خطر الوفاة بأمراض القلب بين المدخّنين بمقدار الضّعف مقارنة بغير المدخّنين، وينخفض هذا الخطر حتّى النّصف تقريبًا في غضون عام واحد فحسب من الإقلاع عن التّدخين.

في الواقع، يُعزى الانخفاض الكبير في أمراض القلب في الولايات المتّحدة منذ العام 1960 إلى حدّ كبير إلى انخفاض عدد المدخّنين بين السّكان. كما يتسبّب التّدخين باثنين من الأمراض القاتلة الرّئيسة الأخرى: السّرطان وأمراض الرّئة، مثل مرض الانسداد الرّئويّ المُزمن. وقد ترتبط وفاة ما يصل إلى 8 من أصل 10 مصابين بمرض الانسداد الرئوي المزمن بالتّدخين. بمجرّد اتّخاذ القرار بعدم التّدخين (والالتزام به)، يمكن لعشرات الآلاف من الأفراد الحدّ من احتمال تعرّضهم لمعاناة طويلة ووفاة مبكّرة.

وتكمن المشكلة في صعوبة الإقلاع عن التّدخين، في سهولة عودة المرء إلى عاداته القديمة حتّى حين يتمكّن من الإقلاع عنها لفترة قصيرة. في الصورة 7.1، نستعرض مثالَين لنمط النّتائج التي خلصت إليها كلّ دراسة تقريبًا بحثت في التّغيير السّلوكيّ: وتتلخّص في أنّ معظم النّاس لا يُمكنهم المحافظة على تغيير دائم للسّلوك، ولم تقدّم الأبحاث المكثّفة في النّصف الأخير من القرن سوى القليل لتغيير هذا الواقع.[1] تظهر الدّراسات التي أجريت حول الإقلاع عن التّدخين والكحول باستمرار

(1) المرجع رقم 1.



الصورة 7.1: تظهر منحنيات الانتكاس النِّسبة المئويّة للأشخاص الذين يحاولون الإقلاع عن الكحول وأنواع مختلفة من المخدّرات، والذين ظلُّوا ممتنعين عند نقاط زمنيّة مختلفة تصل إلى عام كامل. (من اليسار) بيانات من العام 1971. (من اليمين) بيانات من العام 2011.

أنّ حوالى ثلث الأشخاص فحسب يواصلون امتناعهم عن التّدخين لمدّة عام كامل. وبالمثل، يُعدّ فقدان الوزن أمرًا صعبًا – وفي حين أنّ النّاس غالبًا ما يفقدون من وزنهم على المدى القصير (بغضّ النّظر عن الحمية المحدّدة التي يتّبعونها)، فإنّهم نادرًا ما يحافظون عليه لأكثر من عامين، وغالبًا ما ينتهي بهم الأمر إلى كسب المزيد.

في المقابل، يتمكّن بعض النّاس من إحداث تغييرٍ دائم، وقد بدأت الدّراسات التي أُجريت عن هؤلاء الأفراد في تقديم بعض الرُّؤى حول المبادئ الهامّة للتّغيير النّاجح للسّلوك، كما سنرى في الفصل الآتي.

علم جديد لتغيير السّلوك

إذا كان تغيير السّلوك قادر على تخفيف الكثير من مشكلاتنا الصحيّة، فلم تعجز مهنة الطّبّ عن مساعدتنا في تغييره؟ في العديد من مجالات الطّبّ، أدّت المعرفة البيولوجيّة التفصيليّة إلى تطوير علاجات غالبًا ما تكون ثوريّة في تأثيرها. ومن الأمثلة البارزة على ذلك عدوى فيروس نقص المناعة البشريّة، الذي يُسبّب متلازمة نقص

المناعة المكتسب (الإيدز). في العام 1980 كان تشخيص الإيدز يعني أنّ احتمال وفاة المصاب في غضون سنتين تبلغ حوالى50٪. بيد أنّ الفهم العميق لكيفيّة عمل الفيروسات أدّى إلى تحديد الفيروس، وفي نهاية المطاف إلى تطوير علاج مركّب حوّل تشخيص الإيدز من حكم بالإعدام قصير الأجل إلى مرض مزمن طويل الأجل، مع بقاء غالبيّة المرضى المعالجين اليوم على قيد الحياة لأكثر من 10 سنوات. وبالمثل، أدّى فهمنا للبيولوجيا الجزيئيّة للسّرطان إلى استخدام نُهج موجّهة تعمل على تغيير وجه العلاج لأنواع محدّدة من السّرطانات. ويشير نجاح الطّبّ الحديث مباشرة إلى فائدة فهم الآليّات البيولوجيّة الأساسيّة من أجل تطوير علاجات جديدة.

إنّ تدخُّلاتنا لتغيير السّلوك ظلّت بإصرار تبوء بالفشل في الوقت الذي شهدت فيه العلاجات الطبّيّة الأخرى تحسّنًا ملحوظًا على صعيد النّتائج. وهذه الحقيقة قد تدفع المرء إلى الاعتقاد بأنّ الفهم الأساسيّ لتغيير السّلوك الذي أدّى إلى تلك التّدخّلات ربّما يكون مغلوطًا. في الواقع، لا توجد نظريّة واحدة لتغيير السّلوك في علم النّفس - فقد أحصت ورقة واحدة 117 نظريّة مختلفة! وعلى عكس بعض مجالات العلوم التي يعمل فيها أصحاب المجال نحو نظريّة مشتركة، يميل علماء النّفس إلى تطوير نظريّاتهم الخاصّة - وهذا ما حدا بالرّاحل والتر ميشيل إلى التّعليق بسخرية من أنّ «علماء النّفس يعاملون نظريّات الآخرين مثل فرشاة الأسنان - لا تجد شخصًا يحترم نفسه يودّ استخدام نظريّة أيّ شخص آخر».[1]

تعرف نظريّة التغيير السّلوكيّ الأكثر قبولًا على نطاق واسع باسم *نموذج نظريّة التّغيير*[2]، ويحدّد هذا النّموذج مجموعة من ستّ مراحل للتّغيير السّلوكيّ:

- *ما قبل التّأمل*: يكون الشّخص غير مُستعدٍّ بعد لإجراء تغيير في سلوكه
- *التّأمل*: يبدأ الشّخص في إدراك أنّ سلوكه يمثّل مشكلة ويفكّر في إجراء تغيير
- *الاستعداد*: يكون الشّخص مستعدًّا لإجراء تغيير ويبدأ في اتّخاذ خطوات نحو تنفيذه
- *العمل*: ينفّذ الشخص التّغيير المستهدف

---

(1) المرجع رقم 2.

(2) Transtheoretical model.

- *المحافظة*: يحافظ الشّخص على التّغيير لفترة ممتدّة (ستّة أشهر على الأقلّ)
- *المثابرة*: السّلوك تغيّر بالكامل بلا رجعة

يبدو كلُّ ذلك منطقيًّا وبديهيًّا تمامًا، ولكن قد تلاحظ في هذه النّظريّة جانبًا مختلفًا جدًّا عن نظريّات معظم الأمراض. لنأخذ على سبيل المثال فهمنا الحالي للسّرطان، الذي يقول إنّ الطّفرات في الجينات التي تتحكّم في نموّ الخلايا تؤدّي إلى نموّ غير منضبط لتلك الخلايا. تصف هذه النظريّة *الآليّات البيولوجيّة* للسّرطان، علمًا أنّ فهمنا لتلك الآليّات الأساسيّة هو الذي أدّى إلى التّطوّر الأخير للعلاجات النّاجحة على نحوٍ متزايد والموجّهة لبعض أنواع السّرطانات. إنّ نموذج نظريّة التّغيير لا يُخبرنا شيئًا عن آليّات الدّماغ الكامنة أو الآليات النّفسيّة التي تجعل تغيير السّلوك أكثر أو أقلّ فعاليّة. فكأنّه بهذه الطّريقة أشبه بوجود نظريّة للسّرطان لا تنطوي فعليًّا على أيّ معرفة تتعلّق بكيفيّة أو سبب حدوثه، ولكنّها تكتفي بوصف تقدّم المرض أثناء تطوّره - وهو ما قد يكون مفيدًا للتنبّؤ بتطوّر المرض ولكنّه لا يحقّق فائدة كبيرة لجهة فهم كيفيّة علاجه.

كما يبدو من الواضح أنّ نموذج نظريّة التّغيير لم يساعد الباحثين فعلًا في تطوير علاجات فعّالة تزيد من نجاح عمليّة تغيير السّلوك. كلّما أردتُ البحث عن أكثر النّتائج حياديّة فيما يتعلّق بعلاج طبيّ معيّن، فإنّني أتطلّع إلى منظّمة كوكرين[1]. حيث تنشر هذه المجموعة البريطانيّة «مراجعات منهجيّة» تعمل على تحليل الأبحاث حول موضوعٍ معيّن وفقًا لمجموعة من القواعد تهدف إلى جعل المراجعة غير متحيّزة إلى أقصى درجة ممكنة.

وتركّز المراجعات، بوجهٍ خاصّ، على نتائج التّجارب المنضبطة المعشّاة[2]، التي توفّر أفضل الأدلّة حول فعاليّة العلاج. وفي أحدث مراجعة لها بخصوص

---

(1) Cochrane Organization.

(2) التجربة المنضبطة المعشّاة هي نوع من أنماط البحث العلمي التجريبيّ، خاصّة في مجال الطبّ، حيث أنّ الناس الخاضعين للدراسة يُخصَّصُون عشوائيًا بواحدة أو أكثر من وسائل العلاج المختلفة تحت الدراسة. تُعد التجارب المنضبطة المعشاة معيار اختبار ذهبي في التجارب السريرية، وهي تستخدم من أجل اختبار نجاعة الأنماط المختلفة من التدخلات الطبية، ويمكن أن تزود بمعلومات حول التفاعلات الدوائية الضائرة.

فعاليّة علاجات السُّمنة على أساس نموذج نظريّة التّغيير، لم تجد سوى ثلاث تجارب منضبطة معشّاة استوفت معايير التّضمين في تحليلها. ويتلخّص الاستنتاج الذي خلصت إليه هذه المراجعة في أنّ الدّراسات كانت ضعيفة الأداء لدرجة أنّها لم تتمكّن من التّوصّل إلى أيّ استنتاجات قويّة، وأنّ أيّ دليل تقدّمه هذه الدّراسات يتّسم «بجودة متدنّية للغاية».[1] وهكذا، بعد ما يقرب من 40 عامًا من اقتراحه للمرّة الأولى، هناك القليل من الأدلّة على أنّ النّموذج الأكثر قبولًا على نطاقٍ واسع في هذا المجال يمتلك فعاليّة في تطوير علاجات جديدة. ومن الواضح أنّ الأمر يتطلّب نهجًا جديدًا، وهناك أمل في أن يبدأ هذا التّغيير مع ظهور طريقة جديدة للتّفكير في تغيير السّلوك تؤيّدها مجموعة من الباحثين داخل المعاهد الوطنيّة الأمريكيّة للصّحّة (NIH).

نهج جديد لتغيير السّلوك

تُعدّ المعاهد الوطنيّة للصحّة إلى حدّ بعيد المموّل الأكبر في العالم للأبحاث الطبيّة الحيويّة، فقد أنفقت في العام 2016 أكثر من 26 مليار دولار على الأبحاث؛ مقارنة بثاني أكبر مموّل، وهو الاتّحاد الأوروبّي، الذي أنفق 3.7 مليار دولار. وتُبنى المعاهد الوطنيّة للصّحّة إلى حدّ كبير حول الأمراض أو الأجهزة العضويّة، مع تركيز بعض المعاهد على السّرطان أو على أمراض القلب أو السكريّ أو تعاطي المخدّرات أو الصّحّة العقليّة، من بين أمور أخرى. وذلك يعني أنّ أولويّات التّمويل لكلٍّ من هذه المعاهد سوف تركّز على معالجة الأمراض المحدّدة التي تقع تحت المسؤوليّة الأساسيّة للمعهد، مع إعطاء الأولويّة للبحوث التي لها صلة مباشرة بالمرض الذي يشكّل محور اهتمامه بدلًا من التّركيز على مسائل (مثل تغيير السّلوك) التي تتقاطع مع أمراض مختلفة. ويُحسب لقيادة المعاهد الوطنيّة للصّحة أنّها أدركت هذه المشكلة وطوّرت برنامجًا في العام 2007 يعرف باسم الصّندوق المشترك للمعاهد الوطنيّة للصّحّة، بلغت ميزانيته أكثر من 600 مليون دولار يُوجّه على نحوٍ صريح إلى الأبحاث التي يتشارك فيها عدد من المعاهد.

---

(1) المرجع رقم 3.

حوالى العام 2008، شرعت مجموعة من الباحثين في عدد من المعاهد التّابعة للمعاهد الوطنيّة للصّحّة بمناقشة فكرة إنشاء برنامج جديد لمعالجة المشكلة العامّة المتمثّلة في فهم الآليّات الأساسيّة لتغيير السّلوك. وقد اقترحوا، بوجه خاصّ، أن تتّجه الأبحاث المتعلّقة بتغيير السّلوك نحو نهجٍ يشبه إلى حدّ كبير النّهج المستخدم في الطّبّ التّجريبيّ. فبدلًا من الاكتفاء بالبحث عن مدى تأثير العلاج على المرض، يركّز النّهج المعتمد في الطّبّ التّجريبيّ على معرفة الآليّات التي يعمل وفقها العلاج. ويحاول هذا النّهج، بوجهٍ خاصّ، فهم أهداف العلاج الآليّة وتقييم درجة تفاعلها مع العلاج، فضلًا عن تقييم مدى نجاح العلاج بالفعل. بمجرّد إيجاد رابط بين هدف معيّن ونتائج العلاج، يمكن للباحثين العمل على تعزيز فعاليّة العلاج عن طريق زيادة تفاعل الهدف إلى أقصى حدّ. لنفترض، على سبيل المثال، أنّنا نريد تطوير علاج يحسّن القدرة على تصوّر النّتائج المستقبليّة وتفضيلها على المكافآت الفوريّة التي يُعتقد (كما سنرى لاحقًا) أنّها مهمّة لتغيير السّلوك. باستخدام نهج الطّبّ التّجريبِيّ، أجرينا تجربة شملت طريقة لقياس مدى تأثير العلاج على التحسّن الفعليّ في قدرة الأشخاص على انتظار النّتائج المستقبليّة في مقابل المكافآت الفوريّة، وكذلك مدى ارتباط هذا التحسّن بتحسّن القدرة على تغيير السّلوك بحيث يظهر لدى الأشخاص الذين تتحسّن قدرتهم على الانتظار أيضًا تحسّن أكبر في القدرة على تغيير السّلوك.

في العام 2010 أقنع هؤلاء الباحثون الصّندوق المشترك للمعاهد الوطنيّة للصّحّة بالبدء في برنامج يُعرف باسم علم التّغيير السّلوكيّ (SOBC)، الذي موّل بملايين الدّولارات الأبحاث المتعلّقة بالآليّات الأساسيّة للتّغيير السّلوكي (بما في ذلك مشروعين شاركت فيهما مجموعتي). في إطار برنامج SOBC، بدأنا في تطوير فهم علميّ جديد للآليّات النّفسيّة وآليّات الدّماغ الأساسيّة التي تكمن وراء القدرة على تغيير السّلوك، ونبحث اليوم عن طرقٍ لاستهداف تلك الآليّات لدفع عمليّة تغيير السّلوك. وفي حين شكّل برنامج SOBC بداية رائعة، فإنّ مبلغ الاستثمار يُعدّ ضئيلًا بالنّظر إلى مدى أهميّة تغيير السّلوك بالنّسبة لكلّ مرضٍ تقريبًا تُكلّف المعاهد الوطنيّة للصحّة بمعالجته أو الوقاية منه.

أهداف التّدخّل

إذا تبنّينا طريقة التّفكير المعتمدة في الطّبّ التّجريبيّ فيما يتعلّق بتغيير السّلوك، علينا التّركيز على أهداف التّدخّلات - أي تحديد الآليّات الاجتماعيّة أو النّفسيّة، أو العصبيّة البيولوجيّة التي يمكننا التّلاعب بها للمساعدة في تحسين القدرة على تغيير السّلوك؟ ويتيح لنا الإطار الوارد في الفصل الأوّل طريقة شاملة لتقسيم هذه الأهداف المحتملة.

البيئة: تدفعنا البيئة نحو بعض السّلوكيّات وبعيدًا عن سلوكيّات أخرى - فمن الأسهل بكثير تدخين سيجارة في الحانة مقارنة بالكنيسة. ويمكننا، بفهم تأثير بيئتنا في السّلوك، تحسين قدرتنا على إجراء تغييرات فيه.

العادة: يُشكّل إصرار العادات على البقاء عائقًا واضحًا أمام تغيير السّلوك. وكما رأينا في فصول هذا الكتاب، لقد أصبح لدينا اليوم معرفة عميقة ببيولوجيا العادات، وسوف أناقش في الفصل التّاسع بعض الطّرق المحتملة التي يمكن عن طريقها استخدام هذه المعرفة في المستقبل لاستهداف عادات محدّدة. كما يمكننا استخدام معرفتنا بكيفيّة عمل العادات لتجنّب الوقوع في الفخاخ الشّائعة، كما سنرى في الفصل الآتي.

السّلوك الموجّه نحو الهدف: يتطلّب العمل في خدمة أهدافنا الطّويلة المدى الاهتمام بتلك الأهداف فضلًا عن ضبط النّفس للتّغلّب على دوافعنا الفوريّة أو عاداتنا. وتوفّر لنا معرفتنا التّفصيليّة بالبيولوجيا العصبيّة لقشرة الفصّ الجبهيّ وضبط النّفس أدوات قابلة للتّنفيذ لتحسين القدرة على تغيير السّلوك.

في الفصول الآتية، سوف أوجز كيف يمكن للاستراتيجيّات التي تعالج هذه الأهداف أن تساعد في تحسين القدرة على تغيير السّلوك، من تلك المتاحة اليوم (في الفصل الثّامن) إلى تلك التي يمكن أن تُتاح في المستقبل عن طريق التقدّم في علم الأعصاب (في الفصل التّاسع). ومع أنّنا لن نتطرّق إلى العديد من الآليّات المحتملة ذات الصّلة بتغيير السّلوك - مثل تلك المتعلّقة بالدّعم الاجتماعيّ، ومهارات التّأقلم، وطريقة التّفكير - من المفترض أن تزوّدك هذه الفصول بخريطة طريق حول كيفيّة تحسين القدرة على تغيير السّلوك.

الفصل الثامن

التخطيط للنّجاح

مفاتيح التغيير النّاجح للسّلوك

ممّا لا شكّ فيه أنّ تغيير السّلوك أمر صعب، وسيظلّ دائمًا كذلك. ولكنّ الأبحاث عبر العديد من المجالات، من علم الأعصاب إلى علم النّفس إلى الاقتصاد، توفّر بعض الأدوات القابلة للتنفيذ على الفور والتي تساعد على تحسين القدرة على التغيير السّلوكيّ. كما أنّها توفّر لنا أدلّة جيّدة حول الأساليب التي لا تنجح. في هذا الفصل، سوف أوجز هذه الأبحاث، مع التركيز على مجموعة من الأهداف التي واجهناها في نقاط مختلفة عبر هذا الكتاب: البيئة، والعادات، والسّلوك الموجّه نحو الهدف، وضبط النّفس. ويركّز هذا الفصل على الأفكار المطروحة في أبحاث علم النّفس، بينما يبحث الفصل التّالي في الأفكار المطروحة في علم الأعصاب.

هندسة الاختيارات

قد تظنّ أنّ رغباتنا وتفضيلاتنا هي التي توجّه اختياراتنا، في حين أنّها تتأثّر أيضًا في كثير من الحالات بالطريقة التي تُعرض بها هذه الخيارات أمامنا. ويشكّل متجر البقالة مثالًا واضحًا على ذلك: إذ من المرجّح أن يشتري المرء تفّاحة معروضة عند منصّة الخروج أكثر ممّا لو كانت مخفيّة في الجزء الخلفيّ من المتجر. ولكنّ هذه التأثيرات لا معنى لها وفقًا للنظريّات الاقتصاديّة الكلاسيكيّة التي تفترض أنّ البشر لا يتّخذون قراراتهم إلّا على أساس مدى تقديرهم للنتائج المختلفة في العالم؛ أي

أنّنا لا نشتري التفّاح إلّا لأنّنا نقدّره أكثر من الأشياء الأخرى التي يمكننا شراؤها بدلًا منه. ولكن، منذ العام 1970، نشأ مجال بحثيّ يعرف باسم الاقتصاد السّلوكيّ يركّز على كيفيّة اتّخاذ البشر للقرارات فعليًّا، بدلًا من كيفيّة اتّخاذهم للقرارات نظريًّا.

صاغ الاقتصاديّون السّلوكيّون مصطلح «هندسة الاختيارات» للإشارة إلى أنّ بعض الخيارات يُشجّع عليها، في الواقع، في حين تُثبّط أخرى في كلّ موقفٍ من مواقف صنع القرار، وذلك ببساطة عن طريق تصميم البيئة التي يُتّخذ فيها القرار. يمكن أن يكون لهندسة الاختيارات تأثير مهمّ على الخيارات التي نتّخذها، كما أوضح ذلك ريتشارد ثالر وكاس سونشتاين في كتابهما المتميّز *التنبيه*[1] أو الوكز.[2] تقوم فكرة «الوكز» على التغيير في هندسة الاختيارات التي تشجّع على سلوكٍ معيّن دون أن تحدّ من حريّة أيّ شخص. وهناك مثال لافت بوجهٍ خاصّ لوكزة ناجحة يأتي من بحوث أجريت حول آثار الخيارات التلقائيّة على اختيارات الأشخاص. إذ قارن إريك جونسون ودانيال غولدشتاين معدّلات التبرّع بالأعضاء في البلدان الأوروبيّة التي لديها سياسة اختياريّة للتبرّع بالأعضاء (أي يتطلّب التبرّع موافقة صريحة) مقابل البلدان التي لديها سياسة تبرّع تلقائيّة (أي أنّ الموافقة على التبرّع تكون تلقائيّة ما لم تُرفض على نحوٍ صريح).[3] وكانت النتائج مذهلة؛ ففي مجموعة من البلدان المتشابهة جدًّا من جميع النواحي الأخرى، بلغت معدّلات التبرّع في البلدان التي تتّبع سياسة التبرّع الاختياريّ أقلّ من 30٪، في حين تجاوزت معدّلات البلدان التي تتّبع سياسة رفض التبرّع الاختياريّ 85٪، مع دنوّ معظمها من 100٪. وتُظهر هذه التباينات في معدّلات التبرّع مدى قوّة الافتراضات عندما يحسم الأشخاص خياراتهم: خاصّة عندما لا ننحاز بقوّة إلى خيار معيّن، فمن المحتمل جدًّا أن نتبّع الخيار التلقائيّ المعروض أمامنا.

---

(1) Nudge.

(2) المرجع رقم 1.

(3) المرجع رقم 2.

عمومًا، قد تبدو فكرة استخدام الوكز لإجراء تحسينات كبيرة في تغيير السّلوك أروع من أن تصدّق، وقد تكون كذلك بالفعل. فقد اختبرت دراسة ضخمة تعرف باسم «ستيب آب»[1]، بقيادة أنجيلا داكويرث وكاتي ميلكمان في جامعة بنسلفانيا، تأثير تدخّلات بلغ عددها 53 نوعًا على الالتزام بالتمارين الرياضيّة (52 منها كانت عبارة عن وكزات تهدف إلى زيادة التمرين وتدخّل واحد كان عبارة عن مراقبة سلبيّة من المفترض ألّا يكون لها أيّ تأثير). لإجراء هذا الاختبار، تعاونوا مع سلسلة من الصّالات الرياضيّة الوطنيّة لإشراك 63 ألفًا من أعضائها.[2] على مدار 28 يومًا، تلقّى المشاركون العديد من التنبيهات للمساعدة في حثّهم على الذهاب إلى صالة الجيم (مثل رسائل التذكير)، بالإضافة إلى مبلغ صغيرٍ من المال مقابل كلّ زيارة إلى الصالة. حقّق البرنامج نجاحًا على المدى القصير، حيث كان الأشخاص الذين يتلقّون التنبيهات أكثر احتمالًا للذهاب إلى صالة الجيم من المجموعة الضابطة التي لم تحظَ بأيّ تدخّل. ولكن بمجرّد الانتهاء من البرنامج، لم تظهر آثار واضحة وطويلة الأمد على الذهاب إلى الجيم. كما عبّرت عن ذلك ميلكمان في مقابلة أجريت في العام 2019:

إذًا، بعد برنامجنا الذي استمرّ 28 يومًا، لم نشهد تقريبًا أيّ تغيّر في السّلوك. في جميع صيغ البرنامج البالغ عددها 53 صيغة، لم يثبت أيّ سلوك إلى حدّ كبير. وهو ما كان يمثّل الهدف النهائيّ. لذا فإنّ ذلك يُعدّ فشلًا ذريعًا.[3]

قد تكون هناك حالات يمكن أن يُحدث فيها الوكز فرقًا كبيرًا، ولكنّ نتائج هذه الدراسة الرئيسة تُظهر أنّه لا يشكّل حلًّا شاملًا. ومع ذلك، فإنّني لن أصنّف الدراسة على أنّها دراسة «فاشلة»، بل هي أبعد ما تكون عن ذلك! فهي تشكّل مثالًا ساطعًا حول كيفيّة استخدام العلوم الراسخة لاختبار الأفكار ومعرفة ما إذا كانت ناجحة. إنّها لا تخبرنا بما ينبغي علينا فعله، بل تخبرنا حتمًا بما ينبغي علينا تجنّبه، وهذا بالقدر نفسه من الأهميّة.

---

(1) StepUp.

(2) المرجع رقم 3.

(3) المرجع رقم 4.

النفور من الخسارة والتأطير

لنفترض أنّني اقتربت منك في الشارع وعرضت عليك الرهان التالي استنادًا إلى قذف عملة معدنيّة في الهواء: إذا كانت النتيجة رأسًا أعطيك خمسة وعشرين دولارًا، إذا كانت ذيلًا تعطيني عشرين دولارًا. تقول النظريّة الاقتصاديّة إنّ الإنسان العقلانيّ لا بدّ وأن يقبل هذا الرّهان. في نهاية المطاف، فإنّ القيمة المتوقّعة للرّهان (أي المبلغ الذي تتوقّع الفوز به في المتوسّط) تبلغ 2.50 دولار، لذا، على المدى الطويل، إذا وافقت فسوف تحرز تقدّم. ومع ذلك، فإنّ قلّة قليلة من البشر سوف تقبل بالفعل بمثل هذا الرهان. فالبحوث التي أجراها علماء النّفس عاموس تفرسكي ودانيال كانيمان تُظهر أنّ معظم النّاس يشترطون أن يكون المبلغ الذي يحتمل الفوز به ضعف المبلغ الذي يحتمل خسارته للقبول بمثل هذا الرهان، وهي ظاهرة يشيرون إليها على أنّها *نفور من الخسارة*، ونراها أيضًا في العالم الحقيقي كما في المختبر. ومن الظواهر المعروفة في سوق الأوراق الماليّة أنّ المستثمرين الأفراد هم أكثر ميلًا لبيع الأسهم التي اكتسبت أموالًا بالنسبة لسعر شرائها، من تلك التي خسرت قيمتها. قد يبدو أنّ هذا مثالٌ على «البيع بسعرٍ مرتفع»، ولكن في الواقع ينبغي ألّا يكون سعر شراء السهم مهمًّا في قرار البيع؛ إذا كان المستثمر يعتقد أنّ القيمة المستقبليّة المخفّضة للسهم أكبر من السعر الحاليّ، فينبغي عندئذٍ الاحتفاظ به، وإلّا فينبغي بيعه. أظهر تيرانس أودين في العام 1998 أنّ هذا السّلوك يؤدّي إلى خسائر كبيرة للمستثمرين على المدى الطويل، وخاصّة في ضوء المزايا الضريبيّة المحتملة لبيع الأسهم الخاسرة بدلًا من التمسّك بها.[1]

كما يقودنا النفور من الخسارة إلى اتّخاذ خيارات مختلفة اعتمادًا على ما إذا كانت نتائج معيّنة توصف بأنّها مكاسب أو خسائر، وهي ظاهرة تُعرف باسم *التأطير*. أظهر تفرسكي وكانيمان ذلك في تجربة شهيرة تعرف باسم «مشكلة المرض الآسيويّ».[2] حيث عُرض الخيار التالي على مجموعة من المشاركين:

---

(1) المرجع رقم 5.

(2) المرجع رقم 6.

تخيّل أنّ الولايات المتّحدة تتأهّب لتفشّي مرض آسيويّ غير عاديّ، والذي من المتوقّع أن يقتل 600 شخص. جرى اقتراح برنامجين بديلين لمكافحة المرض. لنفترض أنّ التقديرات العلميّة الدقيقة لعواقب البرامج هي كما يلي:

إذا اعتُمد البرنامج «أ»، سوف ينجو 200 شخصٍ.

إذا اعتُمد البرنامج «ب»، فإنّ احتمال إنقاذ 600 شخصٍ يبلغ الثلث واحتمال عدم إنقاذ أيّ شخصٍ يبلغ الثلثين.

في هذه الحالة، اختار 72٪ من الأشخاص البرنامج «أ». في حين عُرض على مجموعة أخرى من المشاركين الخيارات نفسها، ولكن تمّ تأطيرها تأطيرًا مختلفًا بعض الشيء:

إذا اعتُمد البرنامج «ج»، فسوف يلقى 400 شخصٍ حتفهم.

إذا اعتُمد البرنامج «د»، فإنّ احتمال ألّا يلقى أحدٌ حتفه يبلغ الثلث واحتمال أن يلقى 600 شخصٍ حتفهم يبلغ الثلثين.

في هذه الحالة، اختارت غالبيّة (78٪) المشاركين البرنامج «د». إذا نظرت إلى المسألتين بتمعّن، فسوف تلاحظ أنّ البرنامجين «أ» و«ج» متطابقان، وكذلك البرنامجين «ب» و«د»؛ ويكمن الفرق الوحيد في وصفهما من حيث المكاسب أو الخسائر. في هذه الحالة، يبدو أنّ التفاوت في القرارات بين الإطارين مدفوع بحقيقة أنّ النّاس بوجهٍ عامّ أكثر استعدادًا للمخاطرة لتجنّب الخسارة، في حين أنّهم أقلّ ميلًا للمخاطرة من أجل مكسبٍ مؤكّد. توضّح هذه النتيجة (القويّة جدًّا) كيف يمكن لتأطير النتيجة أن يغيّر تغييرًا جذريًّا الخيارات التي نتّخذها.

كما أنّ آثار التأطير على صنع القرارات مهمّة بالنسبة لهندسة الاختيارات. في إحدى الدراسات، أجرت زميلتي في جامعة ستانفورد آليا كروم وزملاؤها تجربةً واسعة النطاق في قاعات الطعام في خمس جامعات لتحديد كيفيّة تأثير وضع الملصقات على الخضروات من حيث المذاق («اللّفت البلسميّ المحلّى بالعسل والأعشاب») أو من حيث الصحّة («لفت الاختيار الصحّيّ») على اختيارات الطلّاب.[1] فتبيّن عبر أكثر من

(1) المرجع رقم 7.

130 ألف قرار فرديّ لتناول الطعام، أنّ وضع الملصقات من حيث المذاق أدّى إلى زيادة كبيرة في مشتريات الخضار. لا يوجد حتّى اليوم أبحاثٌ حول كيفيّة مساهمة التأطير في تغيير السّلوك الفردي، ولكنّ متانة تأثيرات التأطير عبر العديد من السياقات المختلفة تشير إلى إمكانيّة تحسين القدرة على تغيير السّلوك عن طريق تأطير الخيارات بأنسب الطرق.

اِصنع القواعد لا القرارات

هناك طريقة أخرى لتصميم التغيير الناجح وتتمثّل باستخدام قواعد صارمة لفرض التغيير. إذا سمحنا لأنفسنا باتّخاذ قرار في كلّ مرّة يظهر فيها إغراء محتمل، فمن المرجّح أن نخفق على الأقلّ في بعض الأحيان، إذ من السهل جدًّا إيجاد عذر أو مبرّر لأيّ هفوة معيّنة. إنّ تحديد القواعد التي تحظّر سلوكيّات معيّنة في المنزل أو غيره من السياقات يمكن أن يساعد في إزالة الشعور بأنّ لدينا بالفعل خيارًا حول هذه المسألة. فقد وجدت إحدى الدراسات الكبيرة حول الإقلاع عن التّدخين أنّ فرص نجاح المدخّنين الذين يحاولون الإقلاع عن التّدخين كانت 10 مرّات أكثر إذا كانوا يعيشون في منزلٍ خالٍ من التّدخين، ومرّتين أكثر إذا كان مكان عملهم خاليًا من التّدخين.[1]

في حين أنّ القواعد تبدو مفيدة لتغيير السّلوك، إلّا أنّها لم توضع كلّها على نحوٍ متطابق. فمثلًا، تحدّد بعض الأنظمة الغذائيّة مجموعة معقّدة من القواعد التي يجب على متّبعي الحميات الغذائيّة استخدامها من أجل الالتزام بالخطّة. على سبيل المثال، توفّر الحمية الشهيرة ويت واتشرز[2] لمتّبعيها عددًا مستهدفًا من «النقاط» ودليلًا لعدد النقاط التي يستحقّها كلّ عنصر من العناصر الغذائيّة. وهذا يتطلّب قدرًا كبيرًا من الجهد المعرفيّ من جانب متّبع الحمية، ومع أنّها توفّر مجموعة منظّمة من القواعد، إلّا أنّه لا يزال أمام متّبع الحمية العديد من القرارات الفرديّة التي ينبغي اتّخاذها. لنقارن هذه بحمية توفّر ببساطة وصفات لكلّ وجبة،

---

(1) المرجع رقم 8.

(2) Weight Watchers.

ينبغي الالتزام بها تمامًا. من حيث المبدأ لا يتطلّب هذا النوع من الحميات اتّخاذ قرار من جانب متّبعها. وقد وجدت دراسة قارنت بين حميتين من هذا القبيل أنّه في حين لم تكن هناك اختلافات كبيرة في الالتزام بين الحميتين، فإنّ السبب الرئيس الذي أفاد النّاس أنّه وراء إقلاعهم عن الحمية الأكثر تعقيدًا هو تعقيدها المتصوّر في أذهانهم.[1] وهذا يشير إلى أنّ القواعد الأبسط من المرجّح أن تكون أكثر فعاليّة في ضمان تغيير السّلوك، مع أنّ البحث هنا لا يزال في بدايته.

لقد روّج عالم النّفس الألمانيّ جيرد جيجيرنزر لفكرته بأنّ النّاس قد يستخدمون قواعد بسيطة للاختيار، بدلًا من تقييم جميع السمات المختلفة لكلّ خيار، وصاغ مصطلحًا لوصف هذا النوع من صنع القرار: بأنّه «سريع ومقتصد». وقد أثبت بحثه في العديد من المجالات المختلفة، أنّ النّاس غالبًا ما يستخدمون قواعد بسيطة (تعرف باسم الاستدلال) بدلًا من وضع جميع المعلومات المتاحة في الاعتبار. هناك أدلّة على أنّ هذا يحدث عندما يتّخذ النّاس خيارات غذائيّة. فقد طلبت إحدى الدراسات من المشاركين تقييم عدد من الأطباق المختلفة على تسع سمات مختلفة: مثل ملاءمتها للصحّة، مذاقها، سهولتها، وسعرها، ثمّ جعلت المشاركين يختارون بين أزواج مختلفة من الأطباق.[2] ثمّ اختبر الباحثون مدى قدرتهم على التنبّؤ بخيارات المشاركين، إمّا باستخدام جميع السمات المختلفة أو باستخدام السمة الأكثر أهميّة فحسب لكلّ مشارك (ما لم تتعادل الأطباق، حيث استخدموا في هذه الحالة السمة الثانية الأكثر أهميّة). ووجدوا أنّهم كانوا قادرين على التنبّؤ بخيارات وجبات المشاركين أيضًا باستخدام نموذجهم «السريع والمقتصد» الذي يستخدم سمة واحدة أو سمتين فحسب، مقارنةً بالنموذج الذي يستخدم جميع السمات. إنّ استخدام النّاس استراتيجيّات قرار مبسّطة عندما يتّخذون خيارات يوفّر في الواقع دليلًا إضافيًّا على أنّ القواعد يجب أن تكون بسيطةً قدر الإمكان لكي تكون فعّالة.

---

(1) المرجع رقم 9.

(2) المرجع رقم 10.

تحذير: التدخّل في العادات

رأينا في الفصل الثالث أنّ إحدى الآليّات المهمّة لتشبّث العادات تتمثّل في حقيقة أنّها سهلة الإثارة عن طريق الإشارات في البيئة. يشير هذا إلى أنّ من الاستراتيجيّات المحتملة للتدخّل في العادات هي منع ظهور محفّزات لهذه العادة، بحيث لا تُثار في المقام الأوّل. تقدّم مجموعة من الدراسات التي أجرتها أنجيلا داكويرث وزملاؤها دليلًا مباشرًا على فائدة إزالة الإغراءات بدلًا من الاعتماد على قوّة الإرادة لردعنا.[1] حيث فحصوا قدرة طلّاب المدارس الثانويّة والمعاهد على تحقيق أهداف دراستهم، الأمر الذي تطلّب منهم تجنّب تشتيت الانتباه. في كلّ دراسة من هذه الدراسات، طُلب من مجموعة من الطلّاب تنفيذ استراتيجيّات لإزالة الإغراءات التي قد تشتّت انتباههم (على سبيل المثال، تنزيل تطبيق لمنع استخدام فيسبوك أثناء وقت دراستهم)، بينما طلب من مجموعة أخرى ممارسة قوّة الإرادة لمقاومة الإغراءات عند ظهورها. بعد مرور أسبوع، قيّم الطلاب مدى نجاحهم في تحقيق هدفهم. أفاد الطلّاب الذين غيّروا بيئتهم باستمرار عن تحقيق أهداف دراستهم على نحوٍ أفضل من أولئك الذين طلب منهم استخدام قوّة الإرادة لمقاومة الإغراءات.

يتمثّل أحد التحدّيات الخاصّة التي ينطوي عليها تفادي محفّزات العادة في أنّها تسترعي انتباهنا بقوّة، عن طريق آليّة جذب الانتباه القائم على القيمة التي ناقشتها في الفصل الثالث. هذا التحيّز قويّ بوجهٍ خاصّ في حالة الإدمان، حيث يكون الأفراد متحيّزين بشدّة للانتباه إلى الإشارات المتعلّقة بنوع المخدّر المفضّل لديهم. وقد اختبر عدد من الدراسات مدى إمكانيّة التخفيف من هذا التحيّز عن طريق التدريب، وهو نهج يعرف باسم *تعديل انحياز الانتباه*. يتضمّن ذلك تقديم أزواج من المحفّزات للأفراد ترتبط فيها إحدى الصور بإدمانهم (مثل صور الكوكايين لمدمن الكوكايين) والأخرى صورة محايدة، وتدريبهم على الاهتمام بالصورة المحايدة. في حين أنّ هذا التدريب يحدّ دائمًا من مقدار الانحياز الانتباهيّ في المهمّة

(1) المرجع رقم 11.

التجريبيّة، فإنّ السؤال المهمّ هو ما إذا كان يعمّم على العالم الحقيقيّ، وهنا تبدو الإجابة سلبيّة. عبر العديد من الدراسات التي فحصت التدريب على تعديل انحياز الانتباه لمختلف أنواع الإدمان، لم يتوفّر أيّ دليل على فعاليّته في الحدّ من تعاطي المخدّرات خارج المختبر.[1] ولكن نظرًا لكون الإشارات قويّة وبارزة جدًّا فإنّ ذلك يعني وجود استراتيجيّة بسيطة لأيّ شخص يهدف إلى تغيير السّلوك: وتتمثّل في تحديد الإشارات التي تثير هذه العادة وإزالتها من بيئة المرء إلى أقصى حدّ ممكن. ويُعدّ الانتقال إلى موقع جديد أحد الحلول الجذريّة التي يُحتمل أن تكون فعّالة لتجنّب العوامل المحفّزة للعادات. في إحدى الدّراسات النوعيّة التي أجراها تود هيثرتون وباتريشيا نيكولز طُلب من المشاركين كتابة قصص عن محاولاتهم الناجحة أو الفاشلة لإحداث تغييرات في حياتهم.[2] كان الانتقال إلى موقع جديد واحدًا من أكبر الاختلافات بين أولئك الذين نجحوا في التغيير وأولئك الذين أخفقوا فيه؛ كان احتمال أن يكون الناجحين في التغيير قد انتقلوا ثلاثة أضعاف تقريبًا مقارنة بالذين لم يتغيّروا. وقد فحصت ويندي وود وزملاؤها هذا الأمر على نحوٍ مباشر أكثر بدراسة كيفيّة تغيّر عادات ممارسة الرياضة قبل وبعد انتقال الطلاب إلى جامعة جديدة.[3] وأظهرت نتائجهم أنّ تغيير المكان كان تأثيره بالغًا بوجهٍ خاصّ على أولئك الذين كانت عادة ممارسة الرياضة لديهم قويّة في الأساس، ما خفّض على نحوٍ كبير من وتيرة ممارسة الرياضة مقارنة بأولئك الذين كانت عادة ممارسة الرياضة لديهم ضعيفة. من ناحية أخرى، بالنسبة لأولئك الذين كانت عادة ممارسة الرياضة لديهم ضعيفة أساسًا، ساعد التغيير في الواقع على جعل سلوكهم يتماشى مع رغباتهم، بحيث مارس أولئك الذين لديهم رغبة أقوى بممارسة الرياضة بالفعل أكثر. وبالتالي، يبدو أنّ تغيير بيئة الشخص عن طريق الحركة له تأثيرات قويّة محتملة على تغيير السّلوك.

---

(1) المرجع رقم 12.

(2) المرجع رقم 13.

(3) المرجع رقم 14.

يعاني ما يصل إلى 20٪ من الأطفال من التشنّج اللاإرادي؛ وهو عبارة عن حركة محدّدة أو نمط من الحركات المتكرّرة. في بعض الحالات، يمكن أن يكون هذا التشنّج بسيطًا مثل ارتعاش في العين، بينما في أسوأ الحالات، يمكن أن ينطوي على سلوكٍ مؤذٍ للنفس أو التلفّظ لاإراديًا بكلمات بذيئة. وفي حين أنّ معظم حالات التشنّجات اللّاإراديّة تحلّ في مرحلة البلوغ، فإنّ بعض الأفراد يتركون ليكافحوا طوال حياتهم مع هذا الاضطراب السّلوكيّ، والذي يعرف باسم *متلازمة توريت*[1]. ومع أنّنا لا نفهم أسباب هذا الاضطراب، يعتقد أنّ هذه التشنّجات اللّاإراديّة تنشأ بسبب فرط النشاط في آليات الدّماغ نفسها المسؤولة عادة عن ظهور العادات الحركيّة.[2]

على الرغم من عدم وجود علاج لمتلازمة توريت، إلّا أنّ هناك علاجًا فعّالًا يمكن أن يحدّ على نحوٍ كبيرٍ من انتشار التشنّجات اللّاإراديّة وشدّتها.[3] ويعرف هذا العلاج باسم *التدخّل السّلوكيّ الشامل للتشنّجات اللّاإراديّة*[4]، أو العلاج المعرفيّ السّلوكيّ، ويتضمّن مكوّنات متعدّدة، يقدّم كلّ منها رؤى محتملة حول الآليّة التي يمكننا عبرها تعزيز القدرة على تغيير السّلوك عمومًا، وهي تشمل:

- *التدريب التوعويّ*: يعمل المريض مع الطبيب لمعرفة المزيد حول التشنّجات اللّاإراديّة واكتشاف الإشارات التي تنبّئ بقرب حدوث التشنّج اللّاإراديّ (المعروف باسم *الحوافز المنذرة*).
- *التدريب على الاستجابة المتنافسة*: يطوّر المريض سلوكًا بديلًا جديدًا يمنع حدوث التشنّج اللّاإراديّ. على سبيل المثال، إذا كان الفرد يعاني من تشنّج لاإراديّ ينطوي على تحريك رأسه إلى أحد الجوانب، فقد يشدّ العضلات على الجانب الآخر من رقبته عندما يشعر بقدوم التشنّج اللّاإراديّ لمنعه.



(1) Tourette syndrome.
(2) المرجع رقم 15.
(3) المرجع رقم 16.
(4) CBIT.

- *التدريب على التعميم*: يمارس المريض استخدام الاستجابة المتنافسة في حياته اليوميّة، خارج سياق العيادة.
- *الرصد الذاتيّ*: يرصد المريض و/ أو الشخص الداعم (مثل أحد الوالدين أو شخص آخر مهمّ) التشنّجات اللّاإراديّة ويسجّل حدوثها.
- *التدريب على الاسترخاء*: يتعلّم المريض تقنيّات التنفّس واسترخاء العضلات التي من شأنها أن تحدّ من التوتّر، الذي يشكّل في كثير من الأحيان محفّزًا للتشنّجات اللّاإراديّة.

أظهرت التجارب المنضبطة المعشّاة أنّ فعاليّة العلاج المعرفيّ السّلوكيّ تفوق بأكثر من خمسة أضعاف فعاليّة العلاج القياسيّ في الحدّ من التشنّجات اللّاإراديّة، مع أنّه لا ينجح مع الجميع ولا يزيل التشنّجات اللّاإراديّة بالكامل.

هناك بعض الفوائد الهامّة التي يمكن استخلاصها من نجاح العلاج المعرفيّ السّلوكيّ. أوّلًا، إنّه يؤكّد ما تعلّمناه سابقًا في العديد من السياقات الأخرى: ينطوي تغيير السّلوك على عمل شاقّ! إذ يتطلّب نجاح العلاج المعرفيّ السّلوكيّ جهدًا كبيرًا من جانب كلّ من المريض وأفراد أسرته لتحمّل التدريب اللّازم ورصد السّلوك باستمرار. ثانيًا، يسلّط الضوء على أهميّة اتّباع نهج واسع النطاق لتغيير السّلوك. ويتطلّب علاج مثل هذه المشكلة الصعبة الدمج بين عدد من التقنيّات المختلفة، والتي لن يكون أيّ منها كافيًا بمفرده. ولعلّ الأهمّ من ذلك، هو أنّ نجاح العلاج المعرفيّ السّلوكيّ يوفّر لنا منارة أمل بإثبات إمكانيّة النجاح في تغيير حتّى أكثر السّلوكيّات إشكاليّة.

التأمّل الواعي أو «اليقظة»: ضجيج أم تقنيّة مساعدة؟

يتمثّل أحد المبادئ الرئيسة للبوذيّة في أنّ المعاناة موجودة بسبب الرغبات الشديدة، وأنّ التأمّل واليقظة أساسيّان لإنهاء هذه المعاناة. وقد تحوّلت هذه الحكمة القديمة اليوم إلى تجارة تبلغ قيمتها مليار دولار، من خلوات التأمّل الفاخرة إلى تطبيقات الهواتف الذكيّة. في الواقع، أعلنت إحدى المجلّات على الإنترنت أنّ «التدريب على التأمّل واليقظة يشكّلان أحد أفضل القطاعات لإطلاق عمل تجاريّ

في العام 2017»، وأنّ أحد أكثر الأجزاء ربحًا في هذا السوق هو ما يركّز على تخفيف الوزن. ويشيد بعض المتأمّلين بقدرتهم على الحدّ من رغباتهم الشديدة:

لقد ساعدتني ممارستي للتأمّل في جميع أنواع الرغبات الشديدة والنفور على مرّ السنين. ساعدني التأمّل على الإقلاع عن الشرب، والإقلاع عن التّدخين، والتوقّف عن تناول الطعام الرديء. كما ساعدني في التغلّب على نفوري من ممارسة التمارين الرياضيّة، ما أدّى بي إلى حبّ التمرين والتعرّق الجيّد، على أساس منتظم. عمومًا كان التأمّل ترياقًا قويًّا جدًّا للرغبات والنفور في حياتي.[1]

كما يزخر الإنترنت بالعديد من القصص التي تروّج لقدرة التأمّل على تحسين قوّة الإرادة وضبط النّفس، وعادة ما يأتي ذلك مع إشارة لا بدّ منها لكيفيّة تأثيره على قشرة الفصّ الجبهيّ. في الآونة الأخيرة، أعيدت صياغة فكرة التأمّل في بدعة وادي السيليكون المتمثّلة في «صوم الدّوبامين»، حيث يحاول الفرد تجنّب كلّ المحفّزات أيًّا كانت.

في ظاهر الأمر، يبدو التأمّل مهيّئًا لمعالجة كلّ من الآليّات المحتملة لتغيير السّلوك، عن طريق الحدّ من رغباتنا الشديدة وتحسين رقابتنا التنفيذيّة. ولكن ماذا يخبرنا العلم بشأن فعاليّة التأمّل الفعليّة على تغيير السّلوك؟ إنّ تقييم الأسس العلميّة التي تحيط بالتأمّل يُشكّل تحدّيًا كبيرًا، ويعود ذلك جزئيًّا إلى أنّ هذا مجال يدافع فيه العديد من الباحثين أيضًا عن هذه التقنيّة. لقد لقيت شكوكي دعمًا من ورقة حظيت بالإجماع نشرت في العام 2018، بعنوان «اِحذر الضجيج: تقييم نقديّ وبرنامج توجيهيّ للبحث في اليقظة والتأمّل».[2] وحدّدت هذه الورقة - التي كان من بين مؤلّفيها عدد من الباحثين البارزين في مجال التأمّل - العديد من المشكلات المتعلّقة بالأبحاث التي تناولت التأمّل حتّى اليوم، بما في ذلك الغموض الذي يحيط بمعنى «اليقظة» وكيفيّة قياسها، ورداءة معظم التجارب التي فحصت الفعاليّة السريريّة للتدخّلات باستخدام اليقظة. كما سلّط المؤلّفون الضوء على حقيقة أنّ معظم الدراسات في هذا المجال لم تُجرِ حتّى قياسًا لوجود آثار ضارّة للتأمّل، بل افترضت ببساطة أنّ التأمّل ليس له تلك الآثار، مع أنّ أدلّة التأمل البوذيّة التقليديّة

(1) المرجع رقم 17.

(2) المرجع رقم 18.

تناقش النتائج السلبيّة الشائعة. كما أنّ هناك أدلّة على وجود تحيّز في الإبلاغ عن نتائج الأبحاث المتعلّقة بالتأمّل؛ فقد وجد أحد التحليلات أنّ أكثر من نصف التجارب السريريّة للتدخّلات باستخدام التأمّل التي سُجّلت في قاعدة بيانات وطنيّة ظلّت غير منشورة بعد مرور 30 شهرًا من اكتمالها، ما يشير إلى احتمال إخفاء الباحثين للنتائج السلبيّة في خزانة الملفّات.[1] ويمكن أن يؤدّي هذا النوع من الانتقائيّة (المعروف باسم *تحيّز النشر*) إلى أدبيّات بحثيّة يبدو أنّها تقدّم أدلّة على العلاج، حتّى عندما لا يكون هناك في الواقع مثل هذا التأثير.

يرى العديد من الأشخاص أنّ الممارسات التأمّليّة مفيدة للغاية (أنا شخصيًّا أمارس اليوغا بانتظام وأجدها مفيدة جدًّا من الناحية العقليّة والجسديّة على حدّ سواء)، ولا تنال المشكلات المتعلّقة بأبحاث التأمّل من تلك الفائدة الشخصيّة. ولكنّ هذه المشكلات تقلّص من قيمة بعض الادّعاءات المبالغ فيها حول فعاليّة التأمّل كعلاج لكلّ شيء من الأكزيما إلى الاكتئاب إلى السرطان. على نحوٍ أعمّ، تسلّط نتائج هذه الأبحاث الضوء على ضرورة توخّي الحذر الشديد بشأن نتائج أيّ دراسة بعينها والنّظر عن كثب لمعرفة ما إذا كان العلاج مبنيًّا عمومًا على أدلّة علميّة متينة ناتجة عن مجموعات بحثيّة متعدّدة من دون تضاربٍ في المصالح.

هل بالإمكان تعزيز القدرة على ضبط النّفس؟

نظرًا للأهميّة التي يوليها الكثير من النّاس لدور قوّة الإرادة في تغيير السّلوك، فقد فحص عدد من الباحثين مدى إمكانيّة تعزيز القدرة على ضبط النّفس عن طريق التدريب الموجّه. ربّما لن يفاجئك في هذه المرحلة أنّ عددًا من الدراسات تدّعي أنّها وجدت تأثيرات إيجابيّة لأنواع مختلفة من التدريب، من المجهود البدنيّ إلى تحكّم المرء في كلامه. ومع ذلك، فقد وجدت التحليلات التلويّة (انظر إلى الإطار 8.1) لهذه الدراسات أدلّة على تحيّز النشر، الأمر الذي يعني أنّ النتائج السلبيّة قد تكون قد أُبعدت وبالتالي فإنّ الأدبيّات المنشورة متحيّزة نحو النتائج الإيجابيّة. بعد تصحيح هذا التحيّز، تبدو آثار التدريب على ضبط النّفس صفر في الأساس.

---

(1) المرجع رقم 19.

الإطار 8.1: دمج الدراسات البحثيّة باستخدام التحليل التلويّ

التحليل التلويّ هو نهج تحليليّ يُستخدم على نطاق واسع عبر العلوم لتحديد التوافق بين عدد من الأوراق البحثيّة المنشورة. لإجراء تحليل تلويّ، يحتاج المرء أوّلًا إلى إيجاد جميع الدراسات ذات الصلة بالمسألة قيد النّظر. ونظرًا لأنّه من الشائع عدم نشر الدراسات التي لا تُظهر نتيجة ذات دلالة إحصائيّة (والتي تعرف باسم *مسائل خزانة الملفّات*)، سيحاول الباحث غالبًا إيجاد دراسات غير منشورة بالإضافة إلى دراسات منشورة لتضمينها في التحليل التلويّ. كما يمكن استبعاد بعض الدراسات، على سبيل المثال، بسبب رداءة منهجيّتها. بمجرّد تحديد مجموعة من الدراسات، تُفحص كلّ دراسة لتحديد حجم التأثير المذكور في التقرير. عندما تُنشر الدراسات، فإنّها تتضمّن عمومًا مقياسًا يعرف باسم حجم *التأثير*، والذي يصف حجم التأثير في ما يتعلّق بالتباين في البيانات. لنفترض أنّنا أردنا تحديد علاقة النشاط البدنيّ المنتظم بمؤشّر كتلة الجسم (BMI)، وهو مقياس لوزن الجسم بالنسبة للطول وغالبًا ما يستخدم لتحديد ما إذا كان الشخص يعاني من زيادة الوزن أو السمنة. وتوفّر مجموعة بيانات كبيرة تعرف باسم المسح الوطنيّ لفحص الصحّة والتغذية (NHANES) هذه البيانات التي تعود إلى ما يقرب من خمسة آلاف شخص أمريكيّ، والتي يمكننا استخدامها لاستكشاف آليّة إجراء التحليل التلويّ. لنفترض أنّ 10 باحثين مختلفين حصلوا على بيانات من عيّنات مختلفة تشمل 200 فرد من مجموعة بيانات المسح الوطني وقارنوا مؤشّر كتلة الجسم للأشخاص الذين أبلغوا عن ممارسة الرياضة بانتظام مقابل أولئك الذين لم يفعلوا ذلك. سيكون لكلّ مجموعة مؤلّفة من 200 فرد، مجموعة من قيم مؤشّر كتلة الجسم، وستختلف هذه النطاقات بين العيّنات المختلفة للأفراد. لتحديد حجم التأثير، يحتاج الباحثون أوّلًا إلى تحديد الفرق بين المجموعات ببساطة عن طريق طرح قيمة مؤشّر كتلة الجسم للمجموعة النشِطة من قيمة مؤشّر كتلة الجسم للمجموعة غير النشِطة. لنفترض أنّنا قمنا بذلك وتبيّن لنا أنّ متوسّط مؤشّر كتلة الجسم للمجموعة غير النشِطة يبلغ 29.6 وأنّ متوسّط مؤشّر كتلة الجسم للمجموعة النشِطة يبلغ 27.9، فيكون الفرق بين المجموعتين 1.7. ولكنّ هذا الرقم لا يشكّل فائدة كبيرة في حدّ ذاته لأنّنا لا نعرف كيفيّة تفسيره؛ إذا كان مؤشّر كتلة الجسم يختلف اختلافًا كبيرًا بين الأفراد، فقد نعتبر أنّ تأثيره ليس كبيرًا جدًّا، في حين أنّ اقتراب قيم مؤشّر كتلة الجسم لجميع الأفراد من القيم المتوسّطة، سيؤدّي إلى اعتبار الفرق بين المجموعتين كبيرًا. ويمكننا تحديد مقدار التباين بين الأفراد باستخدام الانحراف المعياريّ (الذي ناقشناه في الإطار 5.4)، والذي يشكّل في الأساس متوسّط المقدار الذي يختلف فيه الأفراد عن متوسّط المجموعة. لحساب حجم التأثير، فإنّنا نقوم ببساطة بقسمة متوسّط الفرق على الانحراف المعياريّ عبر جميع الأفراد. إذا جمعنا 10 عيّنات مختلفة من 200 شخص وقارنّا مؤشّر كتلة الجسم للمجموعات النشِطة مقابل غير النشِطة، فإنّنا نرى أنّ أحجام التأثير التقديريّة تتراوح بين 0.03 و0.46، وتظهر 6 من هذه الدراسات العشر فرقًا بين المجموعات له دلالة إحصائيّة من حيث مؤشّر كتلة الجسم. لإجراء تحليل تلويّ بسيط، يمكننا ببساطة أخذ متوسّط حجم التأثير عبر مختلف هذه المجموعات، ويبلغ 0.26؛ وهذا قريب جدًّا من قيمة 0.24 التي نحصل عليها إذا أخذنا في الاعتبار مجموعة بيانات المسح الوطنيّ بأكملها، هذا يدلّ على أنّ التحليل التلويّ ساعدنا في إيجاد الإجابة الصحيحة. ولكنّ إحدى المشكلات تتمثّل في عدم نشر الباحثين في كثيرٍ من الأحيان للنتائج التي ليس لديها دلالة إحصائيّة، ما سيدع لنا في هذه الحالة ستّ نتائج فحسب. إذا أجرينا تحليلًا تلويًّا على هذه الدراسات فحسب، سنقدّر أنّ حجم التأثير يبلغ 0.38، أي أكبر من حجم التأثير الحقيقيّ بنحو50٪. هناك عدد من الأساليب الإحصائيّة المتقدّمة التي تسمح للباحثين بمعالجة هذه المشكلة، والتي يمكن أن تغيّر أحيانًا استنتاجات التحليل التلويّ تغييرًا جذريًّا.

هناك تحدٍّ آخرُ أكثر عمقًا ينبغي أن تتصدّى له أيّ دراسة حول التدريب المعرفيّ. لنفترض أنّ شخصًا ما يشارك في برنامج تدريبيّ لتحسين ضبط النّفس، مثل تدريب نفسه على مقاومة إغراء تناول الحلوى بالتحديق في قطعة حلوى في غرفة الطعام كلّ صباح ومقاومة إغراء تناولها. لا يهدف التدريب إلى مجرّد التحسّن في النشاط المعيّن الذي يتمّ التدريب عليه، بل إلى *نقل* تأثيرات هذا التدريب إلى سياقات أخرى، على سبيل المثال، مقاومة إغراء تناول الكيك في المطعم. يتمثّل أحد المبادئ الأساسيّة لعلوم التعلّم في أنّ هذا النوع من النقل يصعب جدًّا ترسيخه. في العام 1901، أعطى عالم النّفس إدوارد ثورندايك اسمًا لهذه الفكرة: *مبدأ العناصر المتشابهة*، والذي ينصّ على أنّ التعلّم في موقف ما لن ينتقل إلى موقفٍ آخر إلّا بمقدار ما تشترك فيها تلك المواقف في بعض العناصر المتطابقة. والسؤال الذي يثيره هذا الأمر هو إمكانيّة اعتبار عنصر تجريديّ للغاية مثل «مقاومة الإغراء» عنصرًا متطابقًا، ويشير قدر كبير من الأبحاث إلى أنّ هذا غير ممكن.

كان التحدّي المتمثّل في النقل يشكّل محور الدراسات المتعلّقة بـ «تدريب الدّماغ»، والتي درست إمكانيّة أن تحسّن ممارسة التمارين المعرفيّة عبر الإنترنت، والمبنيّة لهذا الغرض، الوظيفة الإدراكيّة عمومًا. وقد تابعت إحدى الدراسات الكبيرة التي أجراها أدريان أوين وزملاؤه أكثر من 11 ألف شخص أثناء مشاركتهم في برنامج تدريب معرفيّ عبر الإنترنت مدّته ستّة أسابيع يهدف إلى تحسين مجموعة من المهارات المعرفيّة.[1] كان التدريب في غاية الفعاليّة من حيث تحسين أداء المشاركين في المهامّ المحدّدة التي جرى تدريبهم عليها. ولكن لم يكن هناك نقل إلى اختبارات أخرى، حتّى إلى الاختبارات المماثلة نسبيًّا لتلك التي تلقّوا تدريبًا عليها. تعرّضت هذه النتيجة المحدّدة للانتقاد لعدم توفير فترة طويلة بما فيه الكفاية من التدريب، ولكنّ النتيجة دعمتها وثيقة متوافق عليها نشرت في العام 2016، والتي خلصت إلى أنّه «لا يوجد دليل يُذكر على أنّ التدريب يعزّز الأداء في المهامّ البعيدة الصلة أو أنّه يحسّن الأداء المعرفيّ اليوميّ».[2] قد تكون هذه هي الطريقة الوحيدة

(1) المرجع رقم 20.
(2) المرجع رقم 21.

التي تشبه الوظائف العقليّة بها *العضلات*: تمامًا كما أنّ تمارين عضلات الذراع لا تعمّم للحصول على عضلات بطن أقوى، فإنّ التدريب على مهمّة معرفيّة واحدة لن يعزّز عمومًا سوى المهارة التي يجري التدريب عليها. كما أشارت ورقة الإجماع إلى أنّ جودة الأدلّة في معظم هذه الدراسات كانت منخفضة، ما يعني أنّ على المرء عمومًا توخّي الحذر من أيّ دراسة بعينها تزعم أنّها وجدت تأثيرات للتدريب على الدّماغ (هذه القصّة ربّما لم تعد تفاجئك الآن). وهناك مشكلة أخرى في البحوث التي تجرى في هذا المجال وهي تتمثّل بتوفّر أموال يمكن الحصول عليها من برنامج تدريبيّ فعّال، هذا يعني أنّ الباحثين الذين يقومون بهذا العمل غالبًا ما يكون لديهم تضارب في المصالح من الناحية الماليّة.

مجموعة أخرى من الدراسات ركّزت تركيزًا مباشرًا على تدريب الذاكرة العاملة، وهي، كما ناقشتها في الفصل الخامس، القدرة على الاحتفاظ بالمعلومات في الذهن، وتجنّب تشتّت الانتباه وتحديث تلك المعلومات عندما يتغيّر العالم بطريقة ذات صلة. وحول هذه المسألة حصل أيضًا جدل كبير. فعلى سبيل المثال، بحث تحليل تلويّ في نتائج 23 دراسة تتعلّق بتدريب الذاكرة العاملة ووجد أنّ تدريب الذاكرة العاملة قد أدّى بالفعل إلى تحسين الأداء في المهمّة المحدّدة التي جرى التدريب عليها، ولكنّ هذه التأثيرات كانت قصيرة الأمد نسبيًّا ولم تنتقل إلى مجالات أخرى من الوظائف الإدراكيّة.[1] وبالتالي فإنّ تحسين القدرة على ضبط النّفس عن طريق التدريب يظلّ وعدًا لا واقعًا في هذه المرحلة.

تثبيط التّدريب

مجموعة أخرى من الأبحاث ركّزت على دور التّثبيط وضبط النّفس في تغيير السّلوك، مع أنّ مناقشتنا في الفصل الخامس بيّنت لنا فعليًّا أنّ العلاقة بين عمليّات التحكّم التثبيطيّ الأساسيّة وتغيير السّلوك قد تكون أضعف ممّا يتوقّعه الكثيرون. ولكن بدلًا من التدريب على التحكّم التثبيطيّ عمومًا (والذي وجدناه نحن وآخرون صعبًا للغاية) ركّزت معظم الدراسات على تدريب الأشخاص على تثبيط

---

(1) المرجع رقم 22.

استجاباتهم لأنواع معيّنة من المحفّزات، مثل الطعام أو الأدوية، بهدف توليد استجابة مثبّطة دائمة لتلك العناصر. كما أظهر عدد من الدراسات الصغيرة أنّ التدريب على تثبيط الاستجابة لأحد أصناف الأطعمة يمكن أن يؤدّي إلى الحدّ من استهلاك هذا الصنف، على الأقلّ في المختبر. ولكنّ مختبري وغيره من المختبرات أخفقوا في تكرار هذه التأثيرات، كما كانت نتائج التجارب واسعة النطاق أقلّ إيجابية حول إمكانيّة أن يؤدّي التدريب على التثبيط إلى تغيير السّلوك خارج المختبر. على سبيل المثال، قارنت إحدى التجارب المنضبطة المعشّاة ثلاثة أنواع مختلفة من التدريب على التحكّم التثبيطيّ مع أشخاص يرغبون في الحدّ من تناول الكحول.[1] استخدمت إحدى الحالات تمرين «الردّ/ عدم الردّ»، حيث عُرضت على الأشخاص صور (تضمّنت صورًا ترتبط بالكحول) مع حرف مضاف في زاوية الصورة؛ ثمّ طلب إليهم أداء مهمّة تتطلّب الردّ على جميع الصور التي تحتوي على حرف معيّن وعدم الردّ على الصور التي تحتوي على حرف آخر. ما لم يعرفه المشاركون هو أنّ ظهور المحفّزات التي تستوجب عدم الردّ ارتبط دائمًا بالصورة المتعلّقة بالكحول. واستخدمت حالة أخرى صيغة من مهمّة إشارة التوقّف (التي ناقشناها في الفصل الخامس) حيث جرى عرض إشارات التوقّف بنسبة 50٪ من الوقت مع الصور المرتبطة بالكحول ولم تُعرض إطلاقًا مع الصور غير المرتبطة به. كان الهدف من هاتين الحالتين هو محاولة ربط التثبيط بمحفّزات الكحول وبالتالي الحدّ من الاستهلاك اللّاحق. أجرى المشاركون هذه الدورات التدريبيّة عبر الإنترنت على مدار شهر (وصلت إلى 14 جلسة)، كما دوّنوا يوميّات استهلاكهم للكحول. وقد أظهرت النتائج أنّ جميع الأشخاص تناولوا كميّة أقلّ من الكحول على مدار الدراسة، ولكنّ التدريب المثبّط لم ينتج عنه أيّ تراجع في الشرب مقارنة بالمجموعة التحكّم التي طُلب إليها مجرّد الاستجابة للصور. قد تكون هناك حالات يمكن فيها للتدريب المثبّط تغيير السّلوك خارج المختبر، ولكن ينبغي التحقّق من صحّتها في تجارب سريريّة متينة.

---

(1) المرجع رقم 23.

كيف نتصوّر التغيير؟

> إنّ مفتاحَ التخطيط لعمليّة ناجحة يكمن في توقّع الأحداث المستقبليّة المحتملة والاستعداد للطوارئ.
>
> *- الدليل الميدانيّ للجيش الأمريكيّ*

تُعرف المشكلة الأساسيّة لتغيير السّلوك باسم *الفجوة بين النّيّة والسّلوك*؛ في إشارة إلى أنّ العديد من الأفراد يقرّرون في الواقع تغيير سلوكهم، ولكنّهم يخفقون بعد ذلك في اتّخاذ الإجراءات اللّازمة لتحقيق التغيير. أفضل النوايا لتغيير سلوك المرء تبقى عديمة الفائدة من دون التخطيط لكيفيّة تنفيذها. لنفترض أنّك ترغب في الإقلاع عن التّدخين؛ ما المواقف التي ستغريك بالتّدخين فيها؟ وما يمكنك فعله لتجنّب التّدخين في تلك الظروف المحدّدة؟ في إطار أبحاث تغيير السّلوك، تُسمّى هذه الأنواع من الخطط التفصيليّة «إذا حصل...، فسوف...» لكيفيّة إجراء التغيير *نوايا التنفيذ*، وهناك أدلّة جيّدة على أنّها تحسّن من فعاليّة تغيير السّلوك. وقد أظهرت التحليلات التلويّة الكبيرة للنشاط البدنيّ وتدخّلات الأكل الصحّيّ أنّ نوايا التنفيذ لها تأثيرٌ إيجابيٌّ على فعاليّة تلك التدخّلات. إنّ آثار نوايا التنفيذ صغيرة نسبيًّا في هذه الدراسات، ولكنّ الأبحاث تبيّن أيضًا أنّ من المرجّح للخطط الأكثر تحديدًا أن تكون أكثر فعاليّة.[1] لذا بدلًا من القول «إذا قدّم لي أحد الأشخاص سيجارة، فسوف أقول لا»، قد يفكّر المدخّن في كلّ الإغراءات المحتملة وكيف سيتعامل معها، على سبيل المثال، «إذا عرضت عليّ صديقتي تينا سيجارة، فسوف أذكّر نفسي أوّلًا بأهميّة هدفي المتمثّل في عدم التّدخين، ثمّ أخبرها أنّني أقدّر العرض ولكنّني أحاول أن أمضي عامًا كاملًا من دون تدخين».

حتّى لو قرّرنا إجراء تغيير وخطّطنا لتنفيذه، فإنّنا غالبًا ما نخفق في وضعه حيّز التنفيذ عندما نصبح على المحكّ. في حلقة من برنامج البودكاست الشهير راديولاب[2] بعنوان «أنت مقابل نفسك»؛ أجرى المضيفون مقابلة مع إمرأة في

---

(1) المرجع رقم 24.

(2) Radiolab.

الثمانين من عمرها تُدعى زيلدا جامسون، طوال حياتها كانت زيلدا ناشطة من أجل المساواة العرقيّة، وكانت في العام 1984 في زيارة لصديقتها وزميلتها الناشطة ماري بيلينكي في فيرمونت، وكانت زيلدا أيضًا مدخّنة على مدى 30 عامًا، بعد أن حاولت وأخفقت مرّات عديدة في الإقلاع عن التّدخين. عندما التقت ماري زيلدا في المطار ورأت في يدها سيجارة، صرخت «لمَ يا زيلدا، هل ما زلت تدخّنين؟»، فردّت عليها زيلدا «نعم، ولا تطلبي منّي التوقّف!». ممّا لا شكّ فيه أنّ زيلدا انزعجت من تعليقها، وعندما كانت تغادر المدينة قالت لماري: «حسنًا ماري، إذا دخّنت مجدّدًا فسوف أتبرّع بخمسة آلاف دولار لمنظّمة كو كلوكس كلان![1]» وفي كل مرّة كانت تهمّ بتدخين سيجارة بعد ذلك، كانت تطاردها فكرة أنّ *كلان* ستأخذ مالها، ولم تدخّن مجدّدًا.

يُعرف هذا النوع من التعهّد بأنّه *أداة الالتزام* ويشكّل على ما يبدو وسيلة فعّالة لتعزيز القدرة على تغيير السّلوك. فقد فحصت إحدى الدراسات فعاليّة هذه الأدوات بالنسبة لإنقاص الوزن لدى أربعة آلاف شخص تقريبًا، وذلك باستخدام منصّة على شبكة الإنترنت تسمح للمشارك بتقديم التزام نقديّ مقابل هدف إنقاص الوزن.[2] إذا لم يتحقّق الهدف، يمكن إعطاء المبلغ المرهون لصديق، أو مؤسّسة خيريّة أو «مؤسّسة مناهضة للعمل الخيريّ»، مثل منظّمة كلان في حالة زيلدا. وجدت الدراسة أنّ الأفراد الذين التزموا بدفع المال كانوا أكثر نجاحًا في تحقيق أهدافهم وإنقاص وزنهم من أولئك الذين لم يلتزموا بأيّ مال، وأولئك الذين التزموا بمنح أموالهم لمؤسّسة مناهضة للعمل الخيريّ كانوا الأكثر نجاحًا. وتظهر بعض الأدلّة أنّ أدوات الالتزام بتغيير المرء لنظام غذائه بهدف إنقاص وزنه تكون فعّالة بوجهٍ خاصّ إذا كانت معلنة.[3]

إنّ تلقّي المرء لتعليقات وردود حول مدى النجاح الفعليّ للجهود التي يبذلها، يشكّل جانبًا آخرَ مهمًّا من جوانب التنفيذ، سواء كمكافأة عندما تثمر جهوده

---

(1) Ku Klux Klan: هو اسم يطلق على عدد من المنظمات الأخوية في الولايات المتّحدة الأمريكية، وهي تؤمن بالتفوّق الأبيض ومعاداة السامية والعنصرية.

(2) المرجع رقم 25.

(3) المرجع رقم 26.

أو كإشعار بأنّ الوقت قد حان لتغيير الأمور عندما لا تثمر. وتظهر الأدلّة أنّ مراقبة تغيير السّلوك تشكّل على ما يبدو جانبًا مهمًّا من جوانب النجاح. فقد درست رينا وينغ من جامعة براون الأفراد الذين يشكّلون جزءًا من السجلّ الوطنيّ لمراقبة الوزن، والذي يتعقّب أكثر من عشرة آلاف فرد خسروا ما لا يقلّ عن 30 رطلًا من وزنهم وحافظوا على ذلك لمدّة عام على الأقلّ. وتتمثّل إحدى السمات المشتركة لهؤلاء «الناجحين في خسارة وزنهم» في أنّهم يراقبون وزنهم عن كثب، حيث يقيس نصفهم تقريبًا وزنه مرّة واحدة في اليوم، وهو ما يتوافق مع الأبحاث الأخرى التي تُظهر أنّ المراقبة الذاتيّة للوزن مهمّة لإنقاصه. وبالمثل، هناك أدلّة على أنّ المراقبة الذاتيّة (التي تنطوي على تسجيل مستوى استهلاك المرء للكحول) يمكن أن تساعد في الحدّ من تناوله بإفراط.

الخلاصة

يمكننا أن نرى بعض الفوائد المشتركة من الدراسات المختلفة الموضّحة في هذا الفصل. لتحقيق أقصى قدر ممكن من النجاح في تغيير السّلوك، ينبغي على الأفراد:

- النظر عن كثب إلى بيئتهم للتوصّل إلى فهمٍ أفضل للمواقف التي تؤدّي إلى السّلوك غير المرغوب فيه.
- تغيير بنية اختيارهم للحدّ من محفّزات العادات وتعزيز السّلوكيّات المطلوبة.
- إعداد خطّة مفصّلة لكيفيّة تنفيذ التغيير، بما في ذلك قواعد «إذا حصل... فسوف...» المتعلّقة بكيفيّة معالجة حالات محدّدة.
- رصد التقدّم نحو الهدف عن كثب، وتغيير الخطّة عندما لا تنجح.

تطوّرت الأبحاث الموضّحة في هذا الفصل على مدى عقود عديدة، وهذا يمنحها السبق على علم الأعصاب في توفير المعرفة القابلة للتطبيق. ولكنّنا سوف نستعرض، في الفصل التالي، بعض الأفكار الجديدة التي يقدّمها علم الأعصاب حول كيفيّة تعزيز قدرتنا على تغيير السّلوك على نحوٍ أفضل في المستقبل باستهداف آليّات معيّنة في الدّماغ استهدافًا مباشرًا.

الفصل التاسع

اختراق العادات

أدوات جديدة لتغيير السّلوك

إذا أردنا تجاوز النهج المبعثر لتغيير السّلوك الذي ميّز معظم الأساليب السابقة، فنحن بحاجة إلى فهم آليات الدّماغ الكامنة وراء تغيير السّلوك فهمًا أفضل لنتمكّن من استهدافها استهدافًا مباشرًا. لقد رأينا حتّى الآن آليّتين محتملتين قد نتمكّن من استهدافهما من أجل تحسين تغيير السّلوك: العادات التي توجّه السّلوك، والوظائف التنفيذيّة التي تسمح لنا بالانخراط في السّلوك الموجّه نحو الهدف لتجنّب هذه العادات بالكامل أو تعطيلها بمجرّد تحرّكها. في هذا الفصل، سوف ننظر في السُّبل الممكنة التي يمكن عن طريقها استهداف هاتين الآليّتين بيولوجيًّا. هناك عدد من السُّبل المحتملة من علم الأعصاب التي يمكن أن تمكّن يومًا ما من الاستهداف البيولوجيّ، مع أنّها لا تزال تفتقر جميعًا إلى الأدلّة القويّة وبعضها لا يزال ضمن نطاق الخيال العلميّ.

هل يمكن محو العادات السيّئة؟

منذ عامين تقريبًا كنتُ في رحلة إلى مونتريال عندما لاحظتُ وجود نتوء غريب على جبهتي يشبه البثرة، بيد أنّه لم يكن مؤلمًا. استمرّ في النموّ خلال الأسابيع القليلة المقبلة، وعندما تمكّنت أخيرًا من رؤية طبيبتي المتخصّصة بالأمراض الجلديّة بشأن هذا الموضوع، قامت بفحص النتوء وأصدرت حكمها بعد بضعة أيّام: إنّي مصاب بسرطان الجلد. ليس من النوع الذي يهدّد الحياة، ولكن ينبغي

إزالته في القريب العاجل. استغرقت الجراحة البسيطة لإزالة السرطان من جبهتي أقلّ من ساعة، وبمجرّد أن التأمت الندبة أصبحت بالكاد مرئيّة. ماذا لو أمكننا فعل الشيء نفسه مع العادات السيّئة، إزالتها بجراحة دقيقة وبأقلّ أثر على بقيّة سلوكنا؟

محو الذّكريات

عندما نشهد حدثًا في حياتنا، يمكن أن يبدو كما لو أنّ ذاكرة هذا الحدث قد أنشئت على الفور، ولكن في الواقع، يتطلّب إنشاء ذكريات دائمة وطويلة المدى عمليّات بيولوجيّة تحدث على نطاق زمنيّ أطول بكثير، والمعروفة باسم *توطيد الذاكرة*. ويبدأ إنشاء ذاكرة دائمة بعمليّات خلويّة تنطوي على تنشيط الجزيئات المعروفة باسم *كينازات البروتين*[1] داخل الخلايا العصبيّة التي جرى تنشيطها. ولهذه الكينازات البروتينيّة العديد من الآثار الهامّة داخل الخليّة العصبيّة، حيث تؤدّي كلّها إلى تقوية الروابط بين الخلايا العصبيّة. فهي تغيّر أوّلًا من فعاليّة مستقبلات الغلوتامات في المشبك بحيث يمكن لمجموعة المستقبلات نفسها أن تسبّب تأثيرًا أكبر عند تنشيطها. كما أنّها تؤدّي إلى توصيل مستقبلات الغلوتامات الجديدة إلى المشبك العصبيّ، الأمر الذي يجعله أكثر حساسيّة للإشارات الواردة. على المدى الطويل، تشارك كينازات البروتين هذه أيضًا في التغييرات في بنية الخلايا العصبيّة التي يمكنها الحفاظ على الذاكرة بمرور الزمن.

إنّ أحد الجزيئات المحدّدة الذي حظي باهتمام واسع، وجدل كبير لدوره في توطيد الذاكرة يعرف باسم «بي كي إم-زيتا»[2] (في إشارة الى زيتا ايزوفورم[3] من كيناز البروتين ج في الثدييات)، والذي اكتشفه تود ساكتور من جامعة ولاية نيويورك. وبينما تشارك معظم كينازات البروتين في المرحلة المبكّرة من تكوين الذاكرة، يبدو أنّ كيناز البروتين هذا يشارك على وجه التحديد في الاحتفاظ بالذّكريات مع مرور الزمن، كما أظهر ساكتور وزملاؤه في ورقة بارزة نُشرت في العام 2007.[4]

---

(1) Protein kinases.

(2) PKM- zeta.

(3) Zeta isoform.

(4) المرجع رقم 1.

لقد اختبر معظمنا الإصابة بالمرض على أثر تناول نوع من الأطعمة ومن ثمّ الشعور بنفورٍ دائمٍ من ذلك الطعام. الأمر الذي يشير إليه علماء الأعصاب باسم *النفور الغذائيّ التكيّفيّ*، وهو شكل قويّ جدًّا من أشكال التعلّم؛ ما زلت أشعر بالغثيان من رائحة حساء الشعير البقريّ، رغم مرور أكثر من أربعين عامًا على المرض المعني. في البداية، ابتكر ساكتور وزملاؤه طريقة لتشكيل نفور لدى الفئران من طعم معيّن عن طريق حقنها بكلوريد الليثيوم بعد تجربة النّكهة لأوّل مرة (نظرًا لأنّ المذاقات الجديدة أكثر عرضة لأن تؤدّي إلى نفور غذائيّ تكيّفيّ). من المعلوم أنّ هذا النوع من التعلّم يعتمد على جزء معيّن من الدّماغ له علاقة بحاسّة الذوق، والمعروف باسم *الفصّ الجزيريّ*(1). وقد ظهر لدى جميع الفئران نفور غذائيّ تكيّفيّ، تجلّى في تجنّبها الفعليّ للمذاق الجديد حتّى بعد أن تعافت من الغثيان. بعد ثلاثة أيّام من هذه التجربة، حُقنت بعض الفئران مباشرة في الفصّ الجزيريّ بدواء يسمى «زي آي بي»(2)، الذي يثبّط نشاط «بي كي إم-زيتا»، في حين حُقنت أخرى بدواء وهميّ. ما أثار الدهشة هو أنّ الفئران التي حُقنت بالمثبّط فقدت نفورها من المذاق بسرعة كبيرة، ولم تختبره مجدّدًا حتّى بعد مرور شهر. وقد أمكن تكرار هذا التأثير عدّة مرّات، رغم إثارته للجدل نوعًا ما. في العام 2013، ذكرت مجموعتان من الباحثين أنّهما عملتا على هندسة الفئران بحيث تفتقر إلى القدرة على تكوين «بي كي إم-زيتا» ومع ذلك أظهرت قدرة على التعلّم مع ذاكرة طبيعيّة، ما يشير إلى أنّ «بي كي إم -زيتا» ليست ضروريّة للذاكرة طويلة المدى في نهاية المطاف. فقد أظهر ساكتور وزملاؤه في العام 2016 أنّ هذه الفئران المعدّلة وراثيًّا قد عوّضت بالفعل عن فقدان زيتا باستخدام كيناز مختلف من البروتين (مع أنّ بعض الباحثين ما زالوا يشكّكون فيما إذا كانت هذه النتيجة قد حسمت الخلاف بالكامل). من الواضح أنّ «بي كي إم-زيتا» لها دور في التعلّم عن طريق المساعدة على تحقيق الاستقرار في تغيّرات نقاط الاشتباك العصبيّ التي تحصل أثناء اللّدونة العصبيّة. ومن الآليّات التي تكمن وراء اللّدونة ظهور مستقبلات الغلوتامات الجديدة داخل المشابك العصبيّة التي

---

(1) Insula.

(2) ZIP.

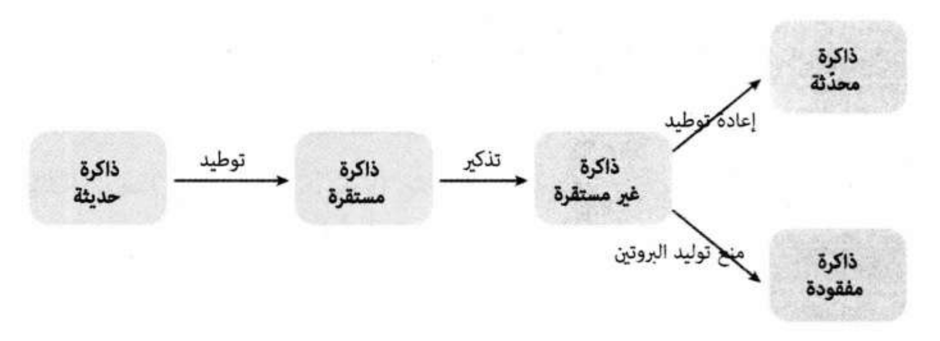
يجري تنشيطها، والتي تساعد على تقوية المشبك العصبيّ عن طريق جعل الخلايا العصبيّة خلف المشبك أكثر استجابة للمدخلات. عندما يجري توليد «بي كي إم-زيتا»، فإنّها ترسل إلى التشعبّات (حيث يقع الطرف المستقبل من المشبك العصبيّ). وعلى عكس كينازات البروتين الأخرى التي يجري إيقاف تشغيلها بعد فترة وجيزة من تنشيطها، تبقى «بي كي إم-زيتا» نشِطة لفترة أطول بكثير، ويُعتقد أنّها تؤدّي دورًا في الحؤول دون إزالة مستقبلات الغلوتامات الجديدة تلك. ومع أنّ التلاعب في «بي كي إم-زيتا» للمساعدة في محو الذّكريات المرتبطة بالعادات لدى البشر لا يزال بعيد المنال، إلّا أنّ الأدلّة متزايدة حول قدرته على محو الذّكريات التي تكمن وراء الإدمان على المخدّرات. وقد وجدت دراسات عديدة أجريت على الفئران أنّ حقن النواة المتكئة بالدواء «زي آي بي» يؤدّي إلى تعطّل في تفضيلات المكان الذي تظهره الفئران عادة للموقع الذي تلقّت فيه المخدّرات.[1] كما أظهرت أبحاث أخرى أجريت على الفئران أنّ «زي آي بي» يمكن أن يعطّل الذّكريات المرتبطة بالعادات والمخزّنة في جزء من الجسم المخطّط المعني بالعادات الحركيّة.[2] يمكن للمرء أن يتخيّل بالتأكيد أنّ هذه الأدوية سوف تستخدم يومًا ما في محاولة لاستئصال الذّكريات المرتبطة بالمخدّرات، ولكن هناك عدد من المخاوف التي سيثيرها هذا الأمر. إذ من المرجّح، على وجه الخصوص أن تكون آثار الدواء واسعة الانتشار، بحيث تمحو أيّ ذكريات تعتمد على تلك المنطقة المحدّدة من الدّماغ عمومًا. لهذا السبب، هناك حماس أكبر حول نهج آخر يبدو أنّه يمتلك القدرة على تعطيل ذكريات معيّنة بطريقة أكثر تحديدًا، والمعروف باسم *إعادة توطيد الذاكرة*.

زعزعة استقرار الذّكريات

كان الاعتقاد السائد منذ فترة طويلة أنّ الذّكريات تبقى مستقرّة بمجرّد أن تتوطّد، ولكنّ اكتشاف ظاهرة في مطلع العام 1968[3] وإعادة اكتشاف كريم نادر وجو ليدوكس

(1) المرجع رقم 2.
(2) المرجع رقم 3.
(3) المرجع رقم 4.

لها في العام 2000[1] قلَبَ هذا المعتقد رأسًا على عقب. في تجربتهما، قام نادر وليدوكس أوّلًا بتدريب الفئران على الخوف من نغمة معيّنة بتعريض أقدامهم لصدمة كهربائيّة كلّما جرى تشغيل النغمة. بعد القليل من التمرين، أصبحت الفئران تخاف من النغمة، بحيث تجعلها تتسمّر في مكانها. كان معلوم بالفعل آنذاك أنّ حقن الفئران بعقارٍ يعيق تكوين بروتينات جديدة من شأنه أن يمنع توطيد الذاكرة على المدى الطويل إذا حُقن بعد التعلّم مباشرة لا بعد ساعات. واستنادًا إلى الأفكار السابقة حول إعادة تنشيط الذّكريات، كان لدى نادر وليدوكس شعورٌ بأنّ أثر الذاكرة الكامن وراء تعلّم الخوف قد يتزعزع إذا جرى تذكير الحيوان بالتجربة السابقة مباشرةً قبل حقنه بالعقار. لاختبار ذلك، انتظروا يومًا بعد التدريب الأوّليّ للفئران على الخوف من النغمة، ثمّ أعادوها إلى الصندوق وأطلقوا النغمة مجدّدًا (من دون تعريضها لصدمة هذه المرّة)، وبعد ذلك حقنوها بالعقار الذي يمنع تكوين بروتينات جديدة. أظهرت هذه الفئران تسمّرًا أقلّ بكثير في اليوم التالي، مقارنةً بالفئران التي جرى تذكيرها أيضًا ولكنّها حُقنت بمادّة غير فعّالة، هذا يدلّ على أنّ التذكير زعزع استقرار الذاكرة بحيث يتطلّب الحفاظ عليها توليد المزيد من البروتين. أطلقوا على هذه الظاهرة اسم *إعادة التوطيد*، وأصبحت في وقتٍ لاحق موضوعًا يحظى باهتمام كبير في علم الأعصاب الخاصّ بالتعلّم والذاكرة. وتقدّم الصورة 9.1 مخطّطًا لفكرة إعادة التوطيد.



الصورة 9.1: تترسَخ الذّكريات في البداية عن طريق عمليّة التوطيد. عندما يُعاد تنشيطها، تصبح غير مستقرّة ويجب توطيدها لتستقرّ مجدّدًا. يمكن أن يؤدّي منع عمليّة إعادة التوطيد هذه -عبر الأدوية أو غيرها من التلاعبات- إلى فقدان الذاكرة.

---

(1) المرجع رقم 5.

ركّزت العديد من الدراسات المبكّرة حول إعادة التوطيد على تعلّم الخوف، ولكنّ الباحثين بدأوا أيضًا بالبحث في إمكانيّة تأثير إعادة التوطيد على العادات المتعلّقة بالمكافآت أيضًا. فقد فحصت تجربة أجراها جوناثان لي وباري إيفريت ذلك عن طريق تدريب الفئران على الضغط على مقبض معيّن لتلقّي الكوكايين عند ظهور ضوءٍ معيّن.[1] لاختبار إعادة التوطيد، عمدوا إلى تذكير الفئران بعرض الضوء أمامها (من دون أيّ كوكايين) ثمّ حقنوها بعقار يمنع توليد بروتينات جديدة. ثمّ نظروا في ما إذا كانت الفئران ستتعلّم الضغط على مقبض لإشعال الضوء (حيث من المفترض أنّها ربطت الضوء بالكوكايين). سرعان ما تعلّمت الفئران التي لم تتلقّ عقارًا يمنع توليد البروتين الضغط على المقبض لإشعال الضوء المرتبط بالكوكايين، وكذلك فعلت مجموعة الفئران التي لم تتلقّ تذكيرًا قبل التعلّم. ولكنّ الفئران التي جرى تذكيرها وتلقّت عقارًا يمنع البروتين، لم تتعلّم الضغط على المقبض لإشعال الضوء؛ كان الأمر كما لو أنّها نسيت أنّ الضوء ارتبط سابقًا بالكوكايين.

أخذت دراسة أجراها لين يو وزملاؤه في جامعة بكين هذا الأمر إلى أبعد من ذلك، حيث أظهروا أنّ الذّكريات المرتبطة بالمخدّرات يمكن حجبها ليس بواسطة العقاقير التي تعرقل بناء بروتينات جديدة فحسب، بل أيضًا عن طريق التجارب.[2] حيث تعلّمت الفئران بداية الربط بين جانب معيّن من قفصها وحقنة المورفين أو الكوكايين. بعد أن تعلّمت ذلك، جرى تذكيرها ببساطة بالرابط بإدخالها مجدّدًا إلى القفص لفترة وجيزة من دون مخدّر. ومن ثمّ، بعد انتظار قصير، أُعيد إدخالها إلى القفص لفترة طويلة جدًّا (3 ساعات) في غياب المخدّر، وكان القصد من ذلك محو الرابط بين المكان والمخدّر. وكانت ماري مونفيس من جامعة تكساس قد بيّنت في وقتٍ سابقٍ أنّ هذا النوع من العلاج بمحو الرابط يمكن أن ينجح في تعديل ذكريات الخوف ولكن في غضون فترة محدّدة فحسب، تمتدّ من حوالى 10 دقائق إلى ساعة بعد التّذكير. أمّا يو وزملاؤه فقد اكتشفوا أنّ التّذكير إذا

---

(1) المرجع رقم 6.

(2) المرجع رقم 7.

حصل قبل 10 دقائق من التدريب على محو الرابط بإمكانه تعديل ذاكرة الفئران المرتبطة بالمخدّرات وإيقاف سلوك البحث عنها. في حين أنّ الانتظار لمدّة ست ساعات قبل التدريب على محو الرابط يمنع التغييرات في الذاكرة. الأمر الذي يدلّ على أنّ إعادة التوطيد تعتمد على العمليّات البيولوجيّة التي تحدث في فترة زمنيّة قصيرة نسبيًّا بعد التجربة.

النتائج التي توصّل إليها يو وزملاؤه حول الفئران قادتهم إلى التساؤل حول إمكانيّة نجاح هذا النهج في حالة الأشخاص المدمنين على الهيروين. في الحقيقة، إنّ فكرة إعادة التوطيد كأداة سريريّة سبقها منذ عقود اكتشاف مثير يدلّ على أنّ هذه الطريقة يمكن أن تمحو أنماط التفكير الإشكاليّة. فقد نشر طبيب نفسيّ يدعى ريتشارد روبين تقريرًا قصيرًا في العام 1976 في مجلّة غير متداولة للطبّ النّفسيّ أوجز فيه دراسة أجريت حول 28 مريضًا نفسيًّا، عانى الكثير منهم من أوهام الهواجس أو الوسواس القهريّ أو جنون العظمة.[1] في ذلك الوقت، كان العلاج المفضّل في مستشفيات الأمراض النّفسيّة للعديد من الاضطرابات النّفسيّة المختلفة هو *المعالجة بالتخليج الكهربيّ*[2] (ECT) وغالبًا ما يشار إليه بالعاميّة باسم «العلاج بالصدمة». كان العديد من هؤلاء المرضى قد خضعوا سابقًا للعلاج بالتخليج الكهربيّ من دون استجابة، ولكنّ روبن افترض أنّ إحدى المشكلات تتمثّل في أنّ هذه العلاجات قد أعطيت في أثناء تخدير المرضى (لمنع تعرّضهم للإصابة). ففكّر أنّ هؤلاء المرضى إذا أجبروا بدلًا من ذلك على التعامل مع هواجسهم أو وساوسهم في أثناء العلاج، فإنّ من شأن ذلك أن يسبّب لهم فقدان الذاكرة وبالتالي «يشفيهم» من الأفكار المؤذية. كانت النتائج التي أفاد بها في التقرير مثيرة للإعجاب: «المرضى جميعهم، بعد خضوعهم للمعالجة بالتّخليج الكهربيّ لمرّة واحدة... شهدوا تحسّنًا كبيرًا لفترات تراوحت من ثلاثة أشهر إلى عشر سنوات حتّى تاريخ التقرير. وانتكس أحدهم بعد تسعة أشهر ولكنّه تعافى بعد تلقّي المزيد من العلاج».

---

(1) المرجع رقم 8.

(2) Electroconvulsive therapy.

في دراسة حول المدمنين على الهيروين أجراها يو وزملاؤه، تضمّن برنامج محو الرابط بين الإشارات والمخدّر مشاهدة مقاطع فيديو وصور والتعامل مع إشارات ترتبط كلّها بالمخدّرات، بما في ذلك هيروين مزيّف، لمدّة ساعة. تمامًا كما هو الحال في دراسة الفئران التي وصفناها سابقًا، من المتوقّع أن تكون تجربة محفّزات المخدّرات من دون الحصول فعليًّا على أيّ مخدّر كافية للتدخّل في الذاكرة المرتبطة بالمخدّرات. قبل التدريب على محو الرابط بعشر دقائق أو بستّ ساعات، تلقّى بعض الأشخاص تذكيرًا تضمّن مقطعًا قصيرًا لفيديو يحتوي على إشارات ترتبط بالمخدّرات. وقام الباحثون بقياس الاستجابة الفسيولوجيّة للمشاركين فتبيّن لهم أنّ عمليّة محو الرابط التي سبقها تذكير قبل 10 دقائق أدّت إلى انخفاضٍ دائمٍ في التوق إلى الهيروين امتدّ حتّى ستّة أشهر بعد التجربة. ولكنّ هذه الدراسة كانت ضيّقة النطاق نسبيًّا (لم تضمّ سوى 22 مشاركًا في كلّ مجموعة)، وبحسب معلوماتي لم تكرّرها أيّ مجموعة أخرى مستقلّة، وعليه فإنّها تبقى تجربة مثيرة ولكنّها أوّليّة تحتاج إلى اختبار في تجربة أوسع نطاقًا بكثير. أمّا إعادة توطيد الذاكرة فقد اختُبرت لاحقًا في عدد من الاضطرابات السريريّة (خاصّة في حالة الاضطراب ما بعد الصدمة) وأسفرت عن نتائج مختلطة إلى حدّ ما. وقد أثيرت الشكوك حول متانة هذا التأثير وإمكانيّة تعميمه، الأمر الذي حدا بإحدى المجموعات إلى الاستنتاج في العام 2017 بأنّ «درجة تعطيل إعادة التوطيد بوصفها تدخّلًا سريريًّا قابلًا للتطبيق لا تزال موضع شكّ».[1] وبالتالي، تبقى إعادة التوطيد تقنيّة واعدة تحتاج إلى مزيد من التحقّق.

«نسيتُ أنّني كنتُ مدخّنًا»

تناولنا في الفصل الخامس الطرق التي يمكن أن تؤدّي بها إصابات الدّماغ في بعض الأحيان إلى تغيّرات عرضيّة في الوظائف النّفسيّة. وقد وجدت دراسة أجراها أنطوان بشارة، شملت مرضى من سجلّ مرضى الأمراض العصبيّة في ولاية آيوا، أنّ إصابات الدّماغ لها تأثير جانبيّ آخر لافت يرتبط ارتباطًا مباشرًا بإمكانيّة الحدّ من

(1) المرجع رقم 9.

التوق الشديد إلى المخدّرات.[1] فقد أجرى بشارة وزملاؤه فحصًا لتسعة عشر مدخّنًا أصيبوا بأضرار في الفصّ الجزيريّ، الذي تحدّثنا عنه سابقًا، إلى جانب 50 مدخّنًا أصيبوا بأضرار في أجزاء أخرى من الدّماغ. الفصّ الجزيريّ معنيّ بوجهٍ خاصّ في دمج جوانب مختلفة من المعلومات الحسّيّة، بما في ذلك المعلومات من داخل أجسامنا (المعروفة باسم الأحاسيس *الباطنيّة*) «الأحاسيس الداخليّة» بكلّ معنى الكلمة. عندما فحصوا كيف تغيّر سلوك التّدخين لدى المرضى بعد إصابة دماغهم، وجد بشارة أنّه في حين أنّ عددًا قليلًا جدًّا من المرضى الذين أصيبوا خارج الفصّ الجزيريّ قد أقلعوا عن التّدخين، فإنّ حوالى ثلثي المرضى الذين أصيبوا في الفصّ الجزيريّ قد أقلعوا عن التّدخين. يوضّح التقرير الصادر عن أحد المرضى (المشار إليه باسم «نون») كيف يبدو هذا التغيير مرتبطًا بالرغبة في التّدخين.

> قبل تعرّضه للسكتة الدّماغيّة لم يحاول «نون» أبدًا الإقلاع عن التّدخين ولم يكن لديه أيّ نيّة للقيام بذلك؛ وكان قد تناول سيجارته الأخيرة في المساء قبل إصابته. وعندما سئل عن سبب إقلاعه عن التّدخين، أجاب ببساطة، «لقد نسيت أنّني مدخّن». وعندما طلب إليه المزيد من التفصيل، قال إنّه لم ينسَ حقيقة أنّه كان مدخّنًا ولكنّ «جسدي نسي الرغبة في التّدخين». فهو لم يشعر بأيّ رغبة تجاهه في أثناء إقامته في المستشفى، مع أنّ فرصة الخروج للتّدخين كانت متوافرة. وبالنّظر إلى درجة إدمانه السابق، فوجئت زوجته بحقيقة عدم رغبته في أن يدخّن في المستشفى. ويتذكّر «نون» كيف أنّ زميله في غرفة المستشفى كان كثيرًا ما يخرج ليدخّن فكان يشعر بالاشمئزاز من الرائحة عند عودته لدرجة أنّه طلب تغيير الغرفة. وأضاف، بأنّ التّدخين في أحلامه، كان ممتعًا قبل السكتة الدّماغيّة، ولكنّه أصبح الآن مثيرًا للاشمئزاز.

وقد تكرّرت نتائج هذه الدراسة الأوّليّة في العديد من الدراسات الأخرى، الأمر الذي يدلّ على أنّ آثار إصابة الفصّ الجزيريّ على التّدخين ذات مصداقيّة

---

(1) المرجع رقم 10.

عالية. لو أنّ إصابة الفصّ الجزيريّ لا تؤثّر إلّا على الرغبة في التّدخين، فقد ينظر المرء في إجراء جراحة نفسيّة تهدف إلى الإضرار بتلك المنطقة لوقف الإدمان. ولكن، كما هو الحال مع مناطق الدّماغ كلّها، يمكن أن يكون للإضرار في هذه المنطقة العديد من الآثار السلبيّة المختلفة، بما في ذلك اضطرابات في وظائف القلب والأوعية الدمويّة، والقدرة على التذوّق، والإحساس بالألم، فضلًا عن آثاره على الحالة المزاجيّة للشخص ودافعيّته. من هنا، يبدو من المستبعد أن تُعدّ الجراحة النّفسيّة للإضرار بالفصّ الجزيري علاجًا أخلاقيًا بالنّظر إلى مخاطرها. يمكن للمرء أن يتصوّر استخدام دواء مثل «زي آي بي» لتعطيل توطيد الذاكرة للتوق الشديد في الفصّ الجزيريّ، تمامًا كما فعل ساكتور لمحو ذكريات النفور من المذاق. ولكنّ هذا النوع من تعطيل الذاكرة لدى البشر لم يثبت، ومخاطره المحتملة غير معروفة. بل هناك في الواقع أدلّة على أنّ «زي آي بي» سامّ لبعض الخلايا الدّماغيّة، الأمر الذي يشير إلى احتمال ظهور آثار جانبيّة غير متوقّعة قد تفوق أيّ فوائد في الحدّ من السّلوكيّات الإدمانيّة.

وهناك طريقة أخرى محتملة للتأثير على الدّماغ بطريقة أكثر أمانًا وتتمثّل باستخدام تقنيّات تحفيز الدّماغ، مثل التحفيز المغناطيسيّ عبر الجمجمة (TMS)، (المذكور في الإطار 5.3). حيث تتيح هذه التقنيّات للمرء إمّا بتثبيط نشاط منطقة معيّنة من الدّماغ أو تعزيزها، علمًا أنّه لا يمكن استهداف سوى مناطق كبيرة نسبيًا. حاليًا، أُقرّ اعتماد التحفيز المغناطيسيّ عبر الجمجمة في علاج الاكتئاب؛ فهو يوفّر بديلًا أكثر قبولًا بكثير للعلاج بالتّخليج الكهربيّ، وقد ثبتت فعاليّته مع بعض النّاس الذين يعانون من الاكتئاب. كما أنّ آثاره الجانبيّة ضئيلة نسبيًا إذا أُحسن تنفيذه، وهي تقتصر في الغالب على الشعور بعدم الراحة جرّاء تحفيز فروة الرّأس وعضلات فروة الرّأس. وقد فحص عدد من الدراسات العلاج بالتحفيز المغناطيسيّ عبر الجمجمة لمختلف اضطرابات الإدمان، بما في ذلك اضطرابات الأكل والإدمان على المخدّرات. وفي حين أنّ نتائج بعض التجارب واعدة، إلّا أنّها ليست كافية بعد لدعم استخدام تحفيز الدّماغ عمومًا لعلاج هذه الاضطرابات.

التحفيز البصريّ الوراثيّ للبشر؟

لقد رأينا في نقاط مختلفة مدى قوّة التحفيز البصريّ الوراثيّ ودقّته في النماذج الحيوانيّة، مثل الحالة التي عرضناها في الفصل السادس حيث كان التحفيز البصريّ الوراثيّ للروابط بين القشرة الأماميّة المدارية والنواة المتّكئة لدى الفئران قادرًا على القضاء على التعاطي القهريّ للمخدّرات. قد يبدو من المحتمل استخدام التحفيز البصريّ الوراثيّ مع البشر في المستقبل، ولكنّه فعليًّا دخل مرحلة الاختبار. فبدءًا من العام 2019، تجري تجربتان سريريّتان في مراحلها المبكّرة لفحص سلامة العلاج البصريّ الوراثيّ وفعاليّته بالنسبة لالتهاب الشبكيّة الصباغيّ، وهو مرض يصيب شبكيّة العين ويسبّب العمى. لتحفيز الخلايا بصريًّا، يحتاج الأمر زرع قنوات أيونيّة خاصّة حسّاسة للضوء في تلك الخلايا. مع حيوانات المختبر، ينفّذ هذا الأمر في أغلب الأحيان عبر الهندسة الوراثيّة، ولكن في حالة البشر ينبغي إتمام العمليّة باستخدام شكل من أشكال العلاج الجينيّ الذي يُستخدم فيه الفيروس لإدخال أحد جينات هذه القنوات الأيونيّة إلى الحمض النوويّ للخليّة. ولا يزال هذا النوع من العلاج الجينيّ في بدايته، وتنطوي التعديلات الوراثيّة دائمًا على مخاطر محتملة غير معروفة. وقد اتّضح وجود مخاطر محتملة للعلاج الجينيّ منذ انتشار خبر وفاة المراهق جيسي غيلسينجر على نطاقٍ واسعٍ في واحدة من أولى تجارب العلاج الجينيّ في العام 1999. كان غيلسينجر يعاني من مرض وراثيّ في الكبد، وقام والداه بتسجيله في تجربة سريريّة تهدف إلى استبدال جينه المختلّ وظيفيًّا بجين جديد وفعّال. ولكن بعد حقنه بفيروس الزكام المعدّل بهدف توصيل الجين الجديد إلى الكبد، عانى غيلسينجر من ردّ فعل التهابيّ هائل وتوفّي بعد عدّة أيّام بسبب فشل العضو المصاب. استعاد البحث عن العلاج الجينيّ عافيته بعد عدّة سنوات، مع ضمانات أكبر بكثير، وأصبح منذ ذلك الحين يُستخدم بنجاح لعلاج الأمراض بما في ذلك مرض فقر الدّم المنجليّ. كما أنّ القدرة على تحفيز مسارات محدّدة في الدّماغ يمكن أن تؤدّي دورًا كبيرًا في تغيير السّلوك في حال تبيّن أنّها آمنة. ومع أنّ هذا يتطلّب جراحة في الدّماغ، إلّا أنّ المخاطر الكبيرة تعني أنّ إجراء هذه العمليّة لن يكون إلّا في سياق اضطراب سلوكيّ شديد للغاية.

وتقدّم إحدى الدراسات الخاصّة التي أجرتها آن غرايبيل وزملاؤها من معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا على الفئران لمحة عن إمكانيّة استخدام علم البصريّات الوراثيّ للتخلّص من العادات. حيث درّبوا الفئران على الجري في متاهة تشبه تلك التي استخدمها مارك باكارد (التي وصفناها في الفصل الرابع)، وأكدّوا أنّ الفئران قد اكتسبت عادة، لأنها استمرّت في الجري من أجل مكافأة مجرّدة من القيمة. وباستخدام أحد أشكال التحفيز البصريّ الوراثيّ الذي مكّنهم من تثبيط الخلايا العصبيّة للحظات في القشرة الحوفيّة السفلى، رأوا أنّ بإمكانهم على نحوٍ شبه فوريّ جعل السّلوك أكثر تأثّرًا بخفض قيمة المكافأة عن طريق تعطيل هذه المنطقة؛ أي أنّهم حوّلوا الأمر من عادة إلى سلوك موجّه نحو الهدف. ومن المثير للدهشة، أنّ الفئران إذا أُتيح لها تطوير عادة جديدة، فإنّ تعطيل القشرة الحوفيّة السفلى سيعيدها إلى عادتها الأصليّة، الأمر الذي يدلّ على أنّ التحفيز لم يمحُها بل عدّل من درجة تحكّمها في السّلوك. ومن التحدّيات التي تواجه تطبيق هذا النوع من النهج في حالة البشر هو أنّنا لا نعرف بالضبط لدى البشر ما هو نظير القشرة الحوفيّة السفلى الموجودة لدى القوارض (مع أنّها تقع على الأرجح داخل قشرة الفصّ الجبهيّ البطنيّ)، ومن المؤكّد أنّها ستعمل على نحوٍ مختلف تمامًا بين الأنواع. ولكن، ربّما يوفّر هذا النهج أحد أكثر الخيوط الواعدة للسيطرة على السّلوك الإدمانيّ الشديد في المستقبل، مع أنّ استخدامه في التجارب البشريّة لن يحصل على الأرجح قبل سنوات، أو ربّما عقود.

مادّة كيميائيّة عصبيّة «منطقة مجهولة»: أدوية لتحسين الوظائف التنفيذيّة

إذا أردنا رؤية كيفيّة تحسين الدواء للوظائف التنفيذيّة تحسينًا جذريًّا، يمكننا مراقبة ما يحدث عند تناول أحد المصابين باضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه الشديد دواءً محفّزًا مثل ميثيلفينيديت[1] (ريتالين). وقد كتب مايك بارنز، بوصفه

(1) Methylphenidate.

شخصًا بالغًا مصابًا باضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه، عن تجربته مع الدواء أو ومن دونه:[1]

> يؤثّر تناول الدواء أو عدم تناوله على كلّ تجربة اختبرتها. قد تُشكّل رحلة بسيطة إلى محلّات إيكيا إمّا استخدامًا مثمرًا لنهار السبت أو شعورًا طاغيًا بالملل والإحباط، اعتمادًا على ما إذا كانت جرعة من الأمفيتامينات تجري في عروقي أم لا... في غياب أقراص الدواء، أشعر وكأنّي مبتور الأطراف ومن دون أطراف اصطناعيّة. الملل يصبح تعذيبًا، وتصبح محلّات ايكيا سجنَ أبو غريب.

ثمّ يتناول أقراص الميثيلفينيديت:

> بعد عشرين دقيقة، تهدأ الأمور... ويختفي الضّجيج... طاقتي لا تزال موجودة، ولكن أصبح لديها هدف. انتباهي الذي كان مشتّتًا منذ ساعة فحسب، أصبح مركّزًا. دائمًا ما أخبر النّاس أنّ الأمر أشبه بتحويل مصباحٍ إلى ليزر.

اللّافت بوجهٍ خاصّ بخصوص آثار ميثيلفينيديت هو أنّه دواء منشّط، ويرتبط ارتباطًا وثيقًا بالأمفيتامينات (التي توصف أيضًا لاضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه). ولكن كيف يمكن للدواء الذي يثير لدى بعض الناس التوتّر والحماس أن يدفع الآخرين نحو التركيز والهدوء؟

يؤثّر الميثيلفينيديت على الوظائف التنفيذيّة بزيادة كميّة عدد من الناقلات العصبيّة المعروفة باسم *الكاتيكولامينات* (بما في ذلك الدّوبامين والنورأدرينالين) والمتوافرة في قشرة الفصّ الجبهيّ. وهناك أدلّة واضحة على أنّ الأدوية المنشّطة على غرار الميثيلفينيديت يمكن أن تحسّن الوظائف التنفيذيّة، خاصّة في حالة الأفراد الذين يعانون من اضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه. أمّا الأدلّة على تأثيراته المعرفيّة في حالة الأفراد الأصحّاء فهي أقلّ وضوحًا، مع أنّ العديد من الأشخاص الذين لا يعانون من اضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه يتناولون هذه الأدوية نظرًا لخصائصها المنشّطة. وقد وجد تحليل تلويّ أجرته مارثا فرح

---

(1) المرجع رقم 11.

وزملاؤها من جامعة بنسلفانيا أن آثار العقاقير المنشّطة على الوظائف الإدراكيّة لدى الأفراد الأصحّاء صغيرة في أحسن أحوالها.[1] وربّما يُعزى الاستمرار في استخدام هذه الأدوية إلى تأثيراتها على الدافعيّة بدلًا من الإدراك. فقد وجدت إحدى الدراسات، على سبيل المثال، أنّ ديكستروأمفيتامين[2] (وهو دواء شائع آخر لاضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه) قاد الأشخاص الأصحّاء الذين لا يعانون من اضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه إلى العمل بجدّيّة أكبر في مهمّة تتطلّب ضغطًا سريعًا على الأزرار للحصول على مكافأة صغيرة، مقارنة بالوقت الذي تلقّوا فيه دواءً وهميًّا.[3]

من بين البحوث التي رأيتها لم أعثر على أيّ بحث يختبر فعاليّة الأدوية المنشّطة في تحسين القدرة على تغيير السّلوك. ويكمن أحد التحدّيات الرئيسة في هذه الفكرة في إمكانيّة أن تسبّب الأدوية المنشّطة هي نفسها الإدمان، وبالتالي سيكون هناك خطر من استبدال عادة سيّئة بأخرى. ولكن في حالة الأفراد الذين يعانون بوجهٍ خاصّ من اضطراب فرط الحركة ونقص الانتباه، فإنّ فوائد الأدوية التي تحفّز القدرة على التحكّم في الوظائف التنفيذيّة من المحتمل أن يكون لها تأثير على تغيير السّلوك.

نحو تغيير مخصّص للسّلوك

هناك قدر كبير من الحماسة في الطبّ حول إمكانيّة تخصيص علاجات للأمراض بناءً على تشخيصات أكثر دقّة على المستوى الفرديّ، وهو ما بات يُعرف باسم *الطبّ الدقيق*[4]. هذا الحماس مستوحًى جزئيًّا من إدراكنا لوجود اختلافات كبيرة، بالنسبة للعديد من الأمراض، في ما يخصّ استجابة كلّ فرد لعلاجٍ معيّن. وليس أدلّ على ذلك من علاج السرطان، حيث يمكن أن تختلف استجابة الفرد لعلاج معيّن اختلافًا كبيرًا اعتمادًا على توقيع التعبير الجزيئيّ الخاصّ للطفرات

---

(1) المرجع رقم 12.
(2) D-amphetamine.
(3) المرجع رقم 13.
(4) Precision medicine.

الجينيّة في الخلايا السرطانيّة لذلك الفرد. أمّا خارج نطاق علاج السرطان، فهناك اليوم عدد متزايد من المستحضرات الصيدلانيّة التي تحتوي ملصقاتها على معلومات تتعلّق بتأثير متغيّرات جينيّة محدّدة على فعاليّة الدواء أو احتمال حدوث آثار جانبيّة معيّنة. واعتبارًا من شهر حزيران/ يونيو 2020، أدرجت إدارة الغذاء والدواء الأمريكيّة 240 علاجًا لغير الأمراض السرطانيّة و164 علاجًا للسرطان يمكن أن تختلف آثارها اعتمادًا على وجود *علامات بيولوجيّة*[1] معيّنة أو غيابها[2]، والتي تشير إلى عامل (مثل متغيّر وراثيّ أو اختلاف بيولوجيّ آخر) يمكن قياسه واستخدامه بسهولة للمساعدة في تحديد المرضى الأكثر استفادة من علاج معيّن أو -على العكس من ذلك- المرضى الذين يتعيّن عليهم تجنّب العلاج نظرًا لآثاره الجانبيّة المحتملة.

ويتمثّل التّحدّي الذي يواجه الطبّ الدقيق في سياق التغيير السّلوكيّ في تحديد ماهيّة هذه العلامات البيولوجيّة وكيفيّة ارتباطها بالعلاجات الممكنة. هناك الكثير من الحماسة بشأن استخدام تصوير الدّماغ لتحديد العلامات البيولوجيّة للمساعدة في تحسين نتائج علاج اضطرابات الصحّة العقليّة. ومن الأمثلة البارزة على ذلك ما نشره كونور ليستون وزملاؤه في العام 2017، محدّدًا العلامات البيولوجيّة المحتملة للدّماغ لأنواع فرعيّة مختلفة من الاكتئاب باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسيّ الوظيفيّ.[3] فقد فحص الباحثون أنماط الترابط في الدّماغ باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسيّ في حالة الراحة، وتمكّنوا من تحديد أربعة «أنماط بيولوجيّة» للاكتئاب عن طريق فحص ارتباط الأنشطة بين مناطق الدّماغ المختلفة، ومن ثمّ تصنيف المرضى إلى مجموعات اعتمادًا على أنماط الترابط المتوافرة لديهم. وعلاوةً على ذلك، تبيّن لهم أنّ اختلاف الأنماط البيولوجيّة لدى الأشخاص يؤدّي إلى استجابات مختلفة للعلاج بالتحفيز المغناطيسيّ عبر الجمجمة. وقد أثيرت بعض التساؤلات حول قابليّة هذه الأنماط البيولوجيّة المحدّدة في هذه الدراسة

---

(1) Biomarker.

(2) المرجع رقم 14.

(3) المرجع رقم 15.

للتكرار في دراسات أخرى،[1] ولكن على الرغم من ذلك فإنّ هذا النوع من النتائج يبشّر بإمكانيّة التصوير الدّماغيّ لتطوّر العلامات البيولوجيّة في مختلف الحالات المتعلّقة بوظائف الدّماغ. يُعدّ قياس السّلوك، مثل قياس أداء الفرد في المهامّ المعرفيّة، أقلّ وضوحًا بكثيرٍ من بيانات التصوير الدّماغيّ، ولكنّه مع ذلك قد يوفّر علامات بيولوجيّة أقلّ تكلفة بكثير. فعلى سبيل المثال، وجدنا في أبحاثنا أنّ الجمع بين المقاييس السّلوكيّة المختلفة مفيدٌ للتنبّؤ بعدد من النتائج ذات الصلة بتغيّر السّلوك، مثل تعاطي الكحول والتّدخين والسمنة.[2] ولم نحدّد بعد ما إذا كانت هذه المقاييس مفيدة للتنبّؤ بالاستجابة لمختلف التدخّلات، ولكنّ هذا الأمر يشكّل خطوة تالية بديهيّة. ويكتسب قياس السّلوك باستخدام الأجهزة المحمولة أهميّة خاصّة، لأنّه قد يوفّر وسائل قياس غير باضعة ومنخفضة التكلفة لمختلف «العلامات البيولوجيّة السّلوكيّة».

ومن بين الأفكار الأخرى التي اكتسبت الاهتمام في سياق الطبّ الدقيق هي التجارب السريريّة ذات المشارك الواحد أو «N-of-1» (يشير حرف «N» إلى عدد المشاركين في التجربة).[3] في الطبّ، كان المعيار الذهبيّ لتحديد ما إذا كان العلاج فعّالًا هو التجربة المنضبطة المعشّاة، حيث يُعيّن المشاركين في الدراسة عشوائيًّا لتلقّي إمّا العلاج محلّ الدراسة أو علاجًا وهميًا ضمن المجموعة الضابطة. يساعد هذا التعيين العشوائيّ للمشاركين في مجموعات العلاج على الحدّ من أيّ تحيّزات قد تحدث إذا اختار المرضى أو أطبّاؤهم العلاج. تتمثّل المشكلة في مثل هذه التجربة السريريّة في افتراضها أنّ الجميع سيستجيب للعلاج بالطريقة نفسها، الأمر الذي نعرف على نحوٍ متزايدٍ أنّه غير صحيح بالنسبة للعديد من العلاجات. أمّا النهج البديل فيتمثّل في اختبار مجموعة من العلاجات لفردٍ معيّن، وهي الفكرة التي انبثقت عنها التجربة السريريّة ذات المشارك الواحد. كمثال حول آليّة تطبيق ذلك، لنفترض أنّ هناك شخصًا يحاول الحدّ من استهلاك الكحول، ويعتقد طبيبه أنّ

(1) المرجع رقم 16.
(2) المرجع رقم 17.
(3) المرجع رقم 18.

علاجين طبيّين يُحتمل أن يكونا فعّالين: نالتريكسون[1] (الذي يحدّ من التأثيرات المرغوبة للكحول) أو جوانفاسين[2] (الذي من المتوقّع أن يحسّن الوظائف التنفيذيّة). لإجراء تجربة سريريّة ذات مشارك واحد، يصف الطبيب أحد هذين الدواءَيْن لفترة من الزمن (لنفترض شهرين)، وفي أثنائها يسجّل المريض مقدار استهلاكه للكحول. وبعد انقضائها، يقوم الطبيب بتحويل المريض إلى الدواء الآخر؛ وقد يبدّل بين هذه الأدوية عدّة مرّات، بما في ذلك إعطاء المريض علاجًا وهميًّا. ويُفترض مع مرور الوقت أن يتّضح العلاج الأكثر فعاليّة بوجهٍ خاصّ لهذا المريض. ومن المرجّح أن يكون مثل هذا النهج فعّالًا في سياق تغيير السّلوك نظرًا لتعدّد الآليّات الكامنة وراء صعوبة تغييره واختلافها. وقد نُشر عدد صغير من هذه التجارب، رغم انتقاد جودتها،[3] لذا يتعيّن علينا انتظار دراسات أكبر وأكثر تحكّمًا قبل أن نحدّد مدى فائدة هذا النهج في نهاية المطاف.

دعونا نتخيّل كيف سيبدو العلاج الدقيق لتغيير السّلوك في المستقبل، باستخدام المثال السابق للشخص الذي يرغب في الحدّ من تناول الكحول. سوف تنطوي زيارته الأولى للطبيب على مجموعة من الاختبارات المعرفيّة، وتصويرٍ للدّماغ بالرنين المغناطيسيّ الوظيفيّ لقياس الترابط فيه، وإجراء سحب للدّم لتحليل الجينوم الخاصّ به. ومن شأن التحليل الجينيّ أن يحدّد احتمال تعرّض الفرد لمشكلات مختلفة، بما في ذلك حساسيّته تجاه التأثيرات المرغوبة للكحول واحتمال مواجهته لصعوبات على صعيد التحكّم في الوظائف التنفيذيّة، كما أنّ الاختبار المعرفيّ سيصمّم لقياس تلك الجوانب الخاصّة من الوظائف على وجه التحديد. وسوف يُدمج تحليل التصوير الدّماغيّ مع تلك النتائج لتحديد آليّات الدّماغ التي من المرجّح أن تكون وراء مشكلة الكحول لدى الفرد. باستخدام هذه المعلومات، سيختار الطبيب مجموعة العلاجات الممكنة التي من المرجّح أن تحقّق فائدة لهذا الفرد تحديدًا ويُخضعه لتجربة سريريّة ذات مشاركٍ واحدٍ لاختبار

(1) Naltrexone.

(2) Guanfacine.

(3) المرجع رقم 19.

تلك العلاجات المختلفة، منفردة أو مجتمعة. إنّ النهج الذي تدفعه الآليّات الكامنة وراء مشكلات تغيير السّلوك، هو الذي آملُ أن توفّره في نهاية المطاف أبحاث علم الأعصاب الموجزة عبر هذا الكتاب.

الفصل العاشر

الخاتمة

عمومًا، نحن نفترض أنّ عالمنا سيبقى على حاله إلى حدّ كبير من يوم لآخر، وكما ذكرت في الفصل الأوّل، يُشكّل هذا الافتراض حقيقة أساسيّة يغلب الظنّ أنّها أدّت إلى تطوّر نظام العادات. بيد أنّ العالم، في بعض الأحيان، قد يتغيّر تغيّرًا سريعًا، كما حدث في أوائل العام 2020 حيث انتشر «فيروس كورونا -سارس-2»[1] بسرعة في جميع أنحاء العالم، الأمر الذي تسبّب في «جائحة كوفيد-19»[2]. وفي محاولة لمنع تفشّي المرض الذي يمكن أن يطغى على المرافق الطبّيّة (كما حصل في إيطاليا)، بدأت السلطات المحليّة في الولايات المتّحدة في إصدار أوامر أدّت إلى اضطراب هائل في الرّوتين اليوميّ لجميع الناس تقريبًا. عندما أصدرت المقاطعات في منطقة خليج سان فرانسيسكو أمرًا بالحجر المنزليّ في 16 آذار/ مارس، انتقلت من القيام برحلة يوميّة تشمل استخدام السيّارات، والقطارات، والدرّاجات، إلى قضاء معظم النهار في مكتبي المؤقّت في المنزل، ومن التفاعلات الشخصيّة المنتظمة مع زملائي وطلّابي إلى أيّام مليئة بالاجتماعات والمحاضرات عبر الإنترنت. في تلك الأيّام المخيفة المبكّرة، بينما كنّا نشاهد الرّعب في غرف الطوارئ المكتظّة في إيطاليا، أصبحنا أيضًا أكثر وعيًا بالعادات البسيطة مثل لمس الوجه، والتي أصبحت على رأس قائمة خصوم الصحّة العامّة في محاولة لوقف انتشار المرض. كما تعلّمنا استراتيجيّات مختلفة للمساعدة في ضمان غسل أيدينا لمدّة 20 ثانية مطلوبة للقضاء

---

(1) SARS-CoV-2 virus.

(2) COVID-19 pandemic.

على الفيروس، مثل أن نغنّي في أثناء ذلك أغنية «عيد ميلاد سعيد» مرّتين.

من بعض النواحي، رسّخت جائحة كوفيد-19 العديد من الأفكار التي عرضتها في هذا الكتاب. ومنها أنّ تغيير السّلوك أمرٌ صعب، حتّى عندما نكون في منتهى الحماس للتغيير: فعلى الرّغم من نيّتي القويّة أن أتجنّب لمس وجهي، كنت غالبًا ما أجد نفسي أقوم بذلك على أيّ حال، كما وجدت بمرور الوقت أنّ عاداتي في غسل اليدين تعود إلى سابق عهدها من الغسل السّريع الذي كان هو القاعدة قبل الوباء. كما أنّني سلّطت الضوء على مدى قوّة البيئة المحيطة بنا في توجيه التغييرات في عاداتنا. في الماضي عندما كنت أتنقّل إلى الحرم الجامعيّ، كنت كثيرًا ما أجد نفسي عصرًا في مقهى الحرم الجامعيّ، مستمتعًا بتناول بسكويت بقطع الشوكولاته مع القهوة، على الرّغم من هدفي الذي أتمسّك به بقوّة والمتمثّل في تجنّب الأطعمة السكّريّة. بمجرّد أن بدأ الإغلاق الناتج عن كوفيد -19 في سان فرانسيسكو، لم يعد بإمكاني بسهولة الذهاب إلى أحد المقاهي وتناول الحلوى، وحتّى لحظة كتابة هذه الفقرة بعد ثلاثة أشهر تقريبًا من الإغلاق، لم أتناول أيّ حلوى عصرًا منذ بدايته. كما سلّطت الجائحة الضوء، في المقابل، على مدى سرعة تكيّف البشر مع المواقف الجديدة. في غضون أسابيع قليلة من الإغلاق، استقرّ أولئك منّا الذين حالفهم الحظّ في المحافظة على وظائف تتيح لهم العمل عن بُعد، في أسلوب حياتنا الجديد «المتباعد اجتماعيًّا»، بحيث أصبح كلّ شيء طبيعيًّا إلى حدّ صادم. يبقى أن نرى ما إذا كانت التغييرات التي أجريناها استجابة للوباء ستلازمنا بمجرّد عودتنا إلى الحياة «الطبيعيّة»، اليوم بعد توافر العديد من اللّقاحات ذات الفعاليّة العالية. هل سنعود إلى المصافحة والعناق ولمس وجوهنا؟ وحدها الأيّام ستثبت لنا ذلك، وإن كنت أتوقّع أن تكون الغلبة لتلك العادات الثابتة.

الخلاصة

لقد منحنا التطوّر دماغًا يعمل بمنتهى الفعاليّة في العصر الحجريّ القديم، ولكنّ العالم الحديث كشف عن بعض الخلل في تصميمه. فكما يمكن لمجرمي الإنترنت الاستفادة من الخلل في الكمبيوتر لاختراق أنظمته، فإنّ تجّار المخدّرات ومهندسي الأغذية ومصمّمي التكنولوجيا في العصر الحديث قد اكتشفوا جميعًا

سبلًا للاستفادة من نقاط الضعف في الدّماغ. ومن غير المحتمل أن يُعاد هذا المارد إلى الزجاجة، الأمر الذي يعني أنّ تغيير السّلوك سيبقى محورَ صراعٍ دائم بالنسبة للبشر. ولكنّ مستقبل علم تغيير السّلوك، برأيي، مستقبلٌ واعدٌ لعددٍ من الأسباب:

أوّلًا، تركّز الأبحاث تركيزًا متزايدًا على فهم الآليّات البيولوجيّة والنّفسيّة الكامنة وراء تغيير السّلوك. وبفهمنا لهذه الآليّات، يمكننا الشروع في تطوير الدّراسات التي قد تساعدنا ليس على فهم مدى فعاليّة علاج معيّن فحسب بل أيضًا كيفيّة عمله. فنحن ما زلنا نفتقر، فيما يخصّ تغيير السّلوك، لهذا النوع من الفهم المتطوّر الذي نمتلكه للعديد من الأمراض، ولكنّ علم الأعصاب وعلم النّفس يوفّران وضوحًا متزايدًا حول الآليّات التي تكمن وراء تغيير السّلوك. وقد جرى الكشف عن العديد من هذه الآليّات عبر التقدّم المذهل في تكنولوجيا علم الأعصاب التي حدثت في العقدين الماضيين، الأمر الذي وفّر لنا معرفة تفصيليّة بالآليّات البيولوجيّة الخاصّة بالعادات وبالقدرة على ضبط النّفس. غير أنّنا اكتسبنا أيضًا رؤًى من الدّراسات السّلوكيّة البحتة، مثل البحوث التي قدّمت لنا فهمًا جديدًا حول دور قوّة الإرادة في تغيير العادات والسّلوك.

ثانيًا، نحن نكتسب قدرة أفضل على التعامل مع كيفيّة إجراء البحوث القابلة للتكرار والتعميم بشأن هذه التساؤلات. في أماكن مختلفة من الكتاب، أوجزت الطرق التي اكتشفنا بها أنّ الممارسات العلميّة السابقة أدّت إلى استنتاجات لا يمكن الاعتماد عليها، على سبيل المثال، استخدام عيّنات صغيرة الحجم أو التركيز على تأثير جينات فرديّة على السّلوك. وقد ازدهرت في العقد الماضي «حركة قابليّة التكرار» في العلوم التي طوّرت عددًا من الاستراتيجيّات لمعالجة هذه المشكلات مباشرة، وأصبحت هذه الأساليب الجديدة على نحوٍ متزايد هي القاعدة المعتمدة. ومن هذا المنطلق، يمكن القول أنّ العلوم ككلّ أظهرت قدرتها على تغيير سلوكها بسرعة نسبيّة (على الأقلّ مقارنةً بالجوانب الأخرى للمجتمع)، حتّى عندما يعاني العلماء الأفراد من صعوبات في تبنّي ممارسات بحثيّة وطرق تفكير جديدة.

ويكمن أحد التحسينات الرئيسة في زيادة الوعي بأنّ الحصول على نتائج قابلة للتكرار يتطلّب عيّنات ذات أحجام أكبر بكثير. ونلاحظ ذلك بوجهٍ خاصّ في الانتشار المتزايد للدّراسات الضّخمة، مثل مشروع «ستيب آب» لفهم الدّوافع

السّلوكيّة والدّراسات حول الارتباط على مستوى الجينوم التي وفّرت معرفة جديدة بالأساس الجينيّ للجوانب المختلفة للسّلوك. ويمكن لهذه الدّراسات الكبيرة أن توفّر إجابات أكثر موثوقيّة للمسائل العلميّة، ولكن هذا التعزيز له تكاليفه: فإجراء مثل هذه الدّراسات مكلف جدًا بحيث يتعذّر ببساطة جمع النتائج لمعالجة كل مسألة علميّة مهمّة. لحسن الحظّ، يمكن للتطوّرات في مجالات أخرى أن تساعد في ضمان قابليّة تكرار الدّراسات الأصغر أيضًا. وتعرف إحدى الممارسات الجديدة المهمّة باسم *التسجيل المسبق*، حيث يحدّد الباحثون منهجيّتهم البحثيّة وتوقّعاتهم قبل إجراء الدّراسة ويضعونها في يد طرفٍ ثالثٍ لحين اكتمال الدّراسة. قد يعتقد العديد من غير العلماء أنّ هذه هي الطريقة الطبيعيّة لإجراء البحوث العلميّة، ولكن في التطبيق، غالبًا ما يتمتّع الباحثون بمرونة كبيرة في كيفيّة تحليل بياناتهم. خصوصًا إذا لم تؤدِّ تحليلاتهم المخطّط لها إلى النتيجة المتوقّعة، غالبًا ما كان الباحثون في الماضي يحلّلون البيانات بطرق مختلفة لحين إيجاد النتيجة التي تدعم توقّعاتهم، الأمر الذي أدّى إلى نشر العديد من الدّراسات الإيجابيّة الزائفة. عندما اشترط المعهد الوطني للقلب والرّئة والدّم التسجيل المسبق للنتائج المتوقّعة للتجارب السريريّة في العام 2000، كان التأثير مذهلًا:[1] قبل هذا الشرط، أفاد أكثر من نصف مجموع التّجارب السريريّة عن نتيجة إيجابيّة، بينما لم يفد بذلك بعد الشرط سوى أقلّ من 10٪ من مجموع التّجارب. يبدو أنّ الباحثين كانوا، قبل اشتراط تعريفهم المحدّد المسبق لنجاح العلاج، «يحرّكون قوائم الأهداف» لإيجاد طريقة تُظهر أنّ علاجهم كان ناجحًا. ويزداد انتشار هذا النوع من التسجيل المسبق في أبحاث علم النّفس، التي عانت بشدّة في العقد الماضي مع عدد من الإخفاقات البارزة في تكرار النتائج المنشورة سابقًا.[2] ومع أنّه لم ينتشر بعد في أبحاث علم الأعصاب، إلّا أنّ الحركة بدأت تترسّخ هناك أيضًا.

لقد شاركتُ بوجهٍ خاصّ في تطوير ما بات يُعرف باسم «العلوم المفتوحة»، التي أعتقد أنّ لديها القدرة على تحسين جودة البحث العلميّ والتأثير بدرجة كبيرة.

(1) المرجع رقم 1.

(2) المرجع رقم 2.

وتهدف حركة العلوم المفتوحة إلى تطوير ثقافة علميّة تركّز على الشفافيّة وقابليّة التكرار، بدلًا من الثّقافة التنافسيّة التي يستميت فيها الباحثون ليكونوا أوّل من ينشر اكتشافًا جديدًا، وغالبًا ما يكون ذلك على حساب جودة البحث. ويتجلّى أحد الجوانب المهمّة للعلوم المفتوحة في تبادل الموادّ البحثيّة، بما في ذلك البيانات وبرامج الكمبيوتر المستخدمة لتحليلها. وقد أظهرت أبحاثنا أنّ الباحثين يمكن أن يتوصلّوا إلى إجابات مختلفة جدًّا حتّى عند تزويدهم بالبيانات نفسها،[1] لذلك من المهمّ جدًّا مشاركة البيانات والبرامج على حدّ سواء ليتمكّن باحثون آخرون من تحديد مدى قابليّة تعميم النتائج. وثمّة جانب آخر مهمّ لحركة العلوم المفتوحة يتمثّل في الضغط من أجل إتاحة الوصول المفتوح إلى المنشورات البحثيّة. إنّ معظم الأبحاث تموّل من أموال دافعي الضرائب، ومع ذلك يُنشر العديد من الأوراق البحثيّة في مجلّات تفرض رسومًا للحصول على المنشورات، الأمر الذي يحدّ من وصول الجمهور إلى الأبحاث التي دفعوا تكاليفها. وقد حقّق الضّغط باتّجاه الوصول المفتوح نجاحًا خاصًّا؛ إذ من المفترض اليوم أن تكون الأبحاث المموّلة من المعاهد الوطنيّة الأمريكيّة للصّحّة جميعها متاحة للجمهور عبر قاعدة البيانات المركزيّة للمجلّات «بابميد سنترال»[2]. علاوةً على ذلك، يزداد نشر الباحثين لأوراقهم على مواقع «ما قبل الطباعة» المفتوحة، والتي تتيح لأيّ شخص الوصول إلى الأبحاث. وقد أصبحت مواقع «ما قبل الطباعة» هذه مرئيّة للغاية خلال جائحة كوفيد -19، حيث نُشرت آلاف الأوراق البحثيّة على المواقع في الأشهر القليلة الأولى من تفشّي المرض. ويكمن التحدّي مع هذه المواقع في أنّ البحوث لم تخضع لمُراجعة الأقران، ما يعني أنّها قد تعاني من خلل في أساليبها أو تفسيراتها. ولكنّ توافر هذه الأبحاث للجمهور أتاح سرعة تداولها، الأمر الذي وفّر رؤًى حول الفيروس والمرض بمعدّل أسرع بكثير من أيّ حالة طوارئ صحّيّة سابقة.

(1) المرجع رقم 3.

(2) Pubmed Central.

من التغيير الفرديّ إلى التّغيير المجتمعيّ

لقد ركّزتُ في هذا الكتاب على تغيير السّلوك الفرديّ، ولكنّ الجنس البشريّ يواجه أيضًا أزمة وجوديّة من المحتمل أن تتطلّب تغييرات كبيرة في كلّ من السّلوك الفرديّ والجماعيّ لمنع اضطرابات واسعة النطاق في حياة البشر في جميع أنحاء المعمورة. وأشير بالطبع إلى أزمة المناخ التي نجمت عن أنماط الحياة ذات الانبعاثات الكثيفة للكربون في المجتمعات الصناعيّة. من حرائق الغابات الهائلة في أستراليا في أوائل العام 2020، إلى موجات الحرارة الأوروبيّة القاتلة في العام 2019، إلى إعصار هارفي في العام 2017، التي لا تشكّل سوى الأحدث في عددٍ متزايد من الإشارات إلى أنّ هذه الأزمة سيكون لها قريبًا تداعيات كبيرة على حياة كلّ فرد تقريبًا.

إنّ حجم التغيّر السّلوكيّ المطلوب لحلّ مشكلة المناخ لا يمكن الإحاطة به، ويعود ذلك جزئيًّا إلى نطاقه العالميّ. فتجنّب «النقاط الحاسمة» التي قد لا يمكن السيطرة على تغيّر المناخ بعدها سيتطلّب تغييرات كبيرة وسريعة في كلّ جانب من جوانب المجتمع تقريبًا، بما يتجاوز بكثير نطاق التغييرات التي يتّفق عليها حاليًّا معظم الدول الكبرى في العالم وسرعتها.[1] علمًا أنّ العديد من الأفراد يجرون بالفعل تغييرات في حياتهم الشخصيّة من أجل معالجة تأثيرهم على الكوكب. شخصيًّا، لقد ألغيتُ تقريبًا سفري الجوّيّ المحترف (لتوفير أكثر من 100 ألف ميل في السنة)، نظرًا لتأثيرات الكربون الرئيسة للسفر الجوّيّ، والعديد من زملائي العلماء يقومون بالشيء نفسه.[2] ولكن من الواضح أنّ منع حدوث كارثة مناخيّة سيتطلّب تغيير السّلوك المجتمعيّ فضلًا عن تغيير السّلوك الفرديّ. ومع أنّني ركّزت في هذا الكتاب على تغيير السّلوك الفرديّ، إلّا أنّ علم النّفس يوفّر أيضًا رؤًى ثاقبة حول العوامل التي تكمن وراء دعم التغييرات المجتمعيّة التي تتطلّب تضحيات فرديّة.[3] على أمل أن يؤدّي تطبيق علوم تغيير السّلوك على هذه المشكلات المجتمعيّة إلى فهمٍ أفضل لكيفيّة دفع سلوك المجتمعات البشريّة نحو مسارٍ أكثر استدامة.

---

(1) المرجع رقم 4.
(2) المرجع رقم 5.
(3) المرجع رقم 6.

المراجع



الفصل الأول

1. W James. *The Principles of Psychology*. Volume 1. New York: Henry Holt and Co., 1890.
2. Icek Ajzen and Arie W Kruglanski. "Reasoned action in the service of goal pursuit." In:

Psychol Rev 126.5 (Oct. 2019), pp. 774–86. doi: 10.1037/rev0000155.

3. Judith A Ouellette and Wendy Wood. "Habit and intention in everyday life: The multiple processes by which past behavior predicts future behavior." In: *Psychological Bulletin* (1998), pp. 54–74.
4. A Dickinson. "Actions and habits: The development of behavioural autonomy." In: *Philo- sophical Transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological Sciences* 308.1135 (1985), pp. 67–78. http://www.jstor.org/stable/2396284.

الفصل الثاني

1. S Zola-Morgan, L R Squire, and D G Amaral. "Human amnesia and the medial temporal region: Enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus." In: *J Neurosci* 6.10 (1986), pp. 2950–67.
2. N J Cohen and L R Squire. "Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: Dissociation of knowing how and knowing that." In: *Science* 210.4466 (1980), pp. 207–10.
3. L R Squire et al. "Description of brain injury in the amnesic patient N. A. based on magnetic resonance imaging." In: *Exp Neurol* 105.1 (1989), pp. 23–35.
4. PD MacLean. *The Triune Brain in Evolution: Role in Paleocerebral Functions*. New York: Plenum, 1990.
5. Angela Rizk-Jackson et al. "Evaluating imaging biomarkers for neurodegeneration in presymptomatic Huntington's disease using machine learning techniques." In: *Neuroimage* 56.2 (2011), pp. 788–96. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.04.273.
6. E D Caine et al. "Huntington's dementia. Clinical and neuropsychological features." In: *Arch. Gen. Psychiatry* 35.3 (Mar. 1978), pp. 377–84.
7. M Martone et al. "Dissociations between skill learning and verbal recognition in amnesia and dementia." In: *Arch Neurol* 41.9 (1984), pp. 965–70.

8. R G Northcutt and J H Kaas. "The emergence and evolution of mammalian neocortex." In: *Trends Neurosci* 18.9 (1995), pp. 373–79.
9. J W Mink. "The basal ganglia: Focused selection and inhibition of competing motor programs." In: *Prog Neurobiol* 50.4 (1996), pp. 381–425.
10. Oscar Arias-Carríon et al. "Dopaminergic reward system: A short integrative review." In: *Int Arch Med* 3 (2010), p. 24. doi: 10.1186/1755-7682-3-24.
11. Shankar J Chinta and Julie K Andersen. "Dopaminergic neurons." In: *Int J Biochem Cell Biol* 37.5 (2005), pp. 942–46. doi: 10.1016/j.biocel.2004.09.009.
12. Alexxai V Kravitz et al. "Regulation of parkinsonian motor behaviours by optogenetic control of basal ganglia circuitry." In: *Nature* 466.7306 (2010), pp. 622–26. doi: 10.1038/nature09159.
13. I should note that despite the fact that it is one of the most widely accepted ideas in neu- roscience, the idea that synaptic plasticity is *the* primary mechanism for learning and memory has come under heavy fire in the last few years. In particular, more recent work has begun to sug- gest that important aspects of memory may reside in changes within the neuron related to how genes are expressed, which we further discuss in Chapter 6. See Wickliffe C Abraham, Owen D Jones, and David L Glanzman. "Is plasticity of synapses the mechanism of long-term memory storage?" In: *NPJ Sci Learn* 4 (2019), p. 9. doi: 10.1038/s41539-019-0048-y for an outstanding overview of these recent ideas.
14. W Schultz, P Dayan, and P R Montague. "A neural substrate of prediction and reward." In: *Science* 275.5306 (1997), pp. 1593–99. doi: 10.1126/science.275.5306.1593.
15. P Redgrave, T J Prescott, and K Gurney. "The basal ganglia: A vertebrate solution to the selection problem?" In: *Neuroscience* 89.4 (1999), pp. 1009–23. doi: 10.1016/s0306- 4522(98)00319-4.
16. Xin Jin, Fatuel Tecuapetla, and Rui M Costa. "Basal ganglia subcircuits distinctively encode the parsing and concatenation of action sequences." In: *Nat Neurosci* 17.3 (2014), pp. 423–30. doi: 10.1038/nn.3632.

الفصل الثالث

1. J L Mystkowski, M G Craske, and A M Echiverri. "Treatment context and return of fear in spider phobia." In: *Behavior Therapy* 33 (2002), pp. 399–416.
2. Henry H Yin and Barbara J Knowlton. "The role of the basal ganglia in habit formation." In: *Nat. Rev. Neurosci.* 7.6 (June 2006), pp. 464–76. doi: 10.1038/nrn1919.
3. Kyle S Smith and AnnMGraybiel. "A dual operator view of habitual behavior reflecting cortical and striatal dynamics." In: *Neuron* 79.2 (2013), pp. 361–74. doi: 10.1016/j.neuron.2013.05.038.
4. Peter C Holland. "Relations between Pavlovian-instrumental transfer and reinforcer devaluation." In: *J Exp Psychol Anim Behav Process* 30.2 (2004), pp. 104–17. doi: 10.1037/0097-7403.30.2.104.
5. P Watson et al. "Working for food you don't desire. Cues interfere with goal-directed food-seeking." In: *Appetite* 79 (2014), pp. 139–48. doi: 10.1016/j.appet.2014.04.005.
6. Kate M Wassum et al. "Phasic mesolimbic dopamine release tracks reward seeking dur- ing expression of Pavlovian-to-instrumental transfer." In: *Biol Psychiatry* 73.8 (2013), pp. 747–55. doi: 10.1016/j.biopsych.2012.12.005.

7. Briac Halbout et al. “Mesolimbic dopamine projections mediate cue-motivated reward seeking but not reward retrieval in rats.” In: *Elife* 8 (2019). doi: 10.7554/eLife.43551.
8. Matt Field and W Miles Cox. “Attentional bias in addictive behaviors: A review of its development, causes, and consequences.” In: *Drug Alcohol Depend* 97.1–2 (2008), pp. 1–20. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.03.030.

الفصل الرابع

1. R A Poldrack et al. “Interactive memory systems in the human brain.” In: *Nature* 414.6863 (2001), pp. 546–50. doi: 10.1038/35107080.
2. Richard S Sutton and Andrew G Barto. *Reinforcement Learning: An Introduction*. Second edition. Adaptive Computation and Machine Learning Series. Cambridge, MA: Bradford Books, 2018.
3. A computational notebook with a working implementation of this model is available at https://github.com/poldrack/reinforcement_learning_example/blob/master/RLexample.ipynb.
4. Hannah M Bayer and Paul W Glimcher. “Midbrain dopamine neurons encode a quantitative reward prediction error signal.” In: *Neuron* 47.1 (2005), pp. 129–41. doi: 10.1016/j.neuron.2005.05.020.
5. Ian W Eisenberg et al. “Uncovering the structure of self-regulation through data-driven ontology discovery.” In: *Nat Commun* 10.1 (2019), p. 2319. doi: 10.1038/s41467-019-10301-1.
6. https://www.reddit.com/r/ems/comments/2auj17/drug_seeker_stories/.
7. Fiery Cushman and Adam Morris. “Habitual control of goal selection in humans.” In: *Proc Natl Acad Sci USA* 112.45 (2015), pp. 13817–22. doi: 10.1073/pnas.1506367112.

الفصل الخامس

1. John Darrell Van Horn et al. “Mapping connectivity damage in the case of Phineas Gage.” In: *PLoS One* 7.5 (2012), e37454. doi: 10.1371/journal.pone.0037454.
2. John M Harlow. “Recovery from the passage of an iron bar through the head.” In: *Publications of the Massachusetts Medical Society* 2.3 (1868).
3. Malcolm Macmillan. *An Odd Kind of Fame: Stories of Phineas Gage*. Cambridge, MA: MIT Press, 2000.
4. Joseph Barrash et al. “‘Frontal lobe syndrome’? Subtypes of acquired personality disturbances in patients with focal brain damage.” In: *Cortex* 106 (2018), pp. 65–80. doi: 10.1016/j.cortex.2018.05.007.
5. Marcie L King et al. “Neural correlates of improvements in personality and behavior following a neurological event.” In: *Neuropsychologia* (2017). doi: 10.1016/j.neuropsychologia. 2017.11.023.
6. M M Mesulam. “From sensation to cognition.” In: *Brain* 121 (Pt 6) (1998), pp. 1013–52.
7. Kate Teffer and Katerina Semendeferi. “Human prefrontal cortex: Evolution, development, and pathology.” In: *Prog Brain Res* 195 (2012), pp. 191–218. doi: 10.1016/B978-0-444 53860-4.00009-X.
8. P Kochunov et al. “Fractional anisotropy of cerebral white matter and thickness of cortical gray matter across the lifespan.” In: *Neuroimage* 58.1 (2011), pp. 41–49. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.05.050.

9. T Sawaguchi and P S Goldman-Rakic. "D1 dopamine receptors in prefrontal cortex: Involvement in working memory." In: *Science* 251.4996 (1991), pp. 947–50.
10. G V Williams and P S Goldman-Rakic. "Modulation of memory fields by dopamine D1 receptors in prefrontal cortex." In: *Nature* 376.6541 (1995), pp. 572–75. doi: 10.1038/376572a0.
11. Earl K Miller, Mikael Lundqvist, and André M Bastos. "Working Memory 2.0." In: *Neuron* 100.2 (Oct. 2018), pp. 463–75. doi: 10.1016/j.neuron.2018.09.023.
12. I should note that there is evidence that doing this can be counterproductive, and it was only when I started giving talks without the drug that I was able to finally conquer my anxiety about public speaking.
13. A F Arnsten and P S Goldman-Rakic. "Alpha 2-adrenergic mechanisms in prefrontal cor- tex associated with cognitive decline in aged nonhuman primates." In: *Science* 230.4731 (1985), pp. 1273–76.
14. Amy F T Arnsten, Min J Wang, and Constantinos D Paspalas. "Neuromodulation of thought: Flexibilities and vulnerabilities in prefrontal cortical network synapses." In: *Neuron* 76.1 (2012), pp. 223–39. doi: 10.1016/j.neuron.2012.08.038.
15. Harris R Lieberman et al. "The fog of war: Decrements in cognitive performance and mood associated with combat-like stress." In: *Aviat Space Environ Med* 76.7 Suppl (2005), pp. C7–C14.
16. Min Wang et al. "Alpha2A-adrenoceptors strengthen working memory networks by inhibiting cAMP-HCN channel signaling in prefrontal cortex." In: *Cell* 129.2 (2007), pp. 397– 410. doi: 10.1016/j.cell.2007.03.015.
17. Angela L Duckworth, Eli Tsukayama, and Teri A Kirby. "Is it really self-control? Exam- ining the predictive power of the delay of gratification task." In: *Pers Soc Psychol Bull* 39.7 (2013), pp. 843–55. doi: 10.1177/0146167213482589.
18. Celeste Kidd, Holly Palmeri, and Richard N Aslin. "Rational snacking: Young chil- dren's decision-making on the marshmallow task is moderated by beliefs about environmental reliability." In: *Cognition* 126.1 (2013), pp. 109–14. doi: 10.1016/j.cognition.2012.08.004.
19. Anuj K Shah, Sendhil Mullainathan, and Eldar Shafir. "Some consequences of having too little." In: *Science* 338.6107 (2012), pp. 682–85. doi: 10.1126/science.1222426.
20. L Green et al. "Temporal discounting in choice between delayed rewards: The role of age and income." In: *Psychol Aging* 11.1 (1996), pp. 79–84.
21. Andrey P Anokhin et al. "The genetics of impulsivity: Evidence for the heritability of delay discounting." In: *Biol Psychiatry* 77.10 (2015), pp. 887–94. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.10.022.
22. James MacKillop et al. "Delayed reward discounting and addictive behavior: A meta-analysis." In: *Psychopharmacology* 216.3 (2011), pp. 305–21. doi: 10.1007/s00213-0112229-0.
23. Janet Audrain-McGovern et al. "Does delay discounting play an etiological role in smok- ing or is it a consequence of smoking?" In: *Drug Alcohol Depend* 103.3 (2009), pp. 99–106. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.12.019.
24. Samuel M McClure and Warren K Bickel. "A dual-systems perspective on addiction: Contributions from neuroimaging and cognitive training." In: *Ann NY Acad Sci* 1327 (2014), pp. 62–78. doi: 10.1111/nyas.12561.
25. https://www.youtube.com/watch?v=QX_oy9614HQ .
26. Richard H Thaler and H M Shefrin. "An economic theory of self-control." In: *Journal of Political Economy* 89.2 (1981), pp. 392–406. http://www.jstor.org/stable/1833317.

27. Samuel M McClure et al. "Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards." In: *Science* 306.5695 (2004), pp. 503–7. doi: 10.1126/science.1100907.
28. S Whiteside and D Lynam. "The five factor model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity." In: *Personality and Individual Differences* 30.4 (2001), pp. 669–89.
29. Sandra Sanchez-Roige et al. "Genome-wide association studies of impulsive personality traits (BIS-11 and UPPS-P) and drug experimentation in up to 22,861 adult research participants identify loci in the CACNA1I and CADM2 genes." In: *J Neurosci* 39.13 (2019), pp. 2562–72. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2662-18.2019.
30. John P A Ioannidis. "Why most published research findings are false." In: *PLoS Med* 2.8 (2005), e124. doi: 10.1371/journal.pmed.0020124.
31. Benjamin J Shannon et al. "Premotor functional connectivity predicts impulsivity in juvenile offenders." In: *Proc Natl Acad Sci USA* 108.27 (2011), pp. 11241–45. doi: 10.1073/pnas.1108241108.
32. Johannes Golchert et al. "In need of constraint: Understanding the role of the cingulate cortex in the impulsive mind." In: *Neuroimage* 146 (Feb. 2017), pp. 804–13. doi: 10.1016/j.neuroimage.2016.10.041.
33. https://www.leefromamerica.com/blog/bingehistory.
34. Adam R Aron et al. "Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans." In: *Nat Neurosci* 6.2 (2003), pp. 115–16. doi: 10.1038/nn1003.
35. Adam R Aron and Russell A Poldrack. "Cortical and subcortical contributions to stop signal response inhibition: Role of the subthalamic nucleus." In: *J Neurosci* 26.9 (2006), pp. 2424–33. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4682-05.2006.
36. For a deeper introduction to fMRI and neuroimaging in general, see my previous book *The New Mind Readers*.
37. Atsushi Nambu, Hironobu Tokuno, and Masahiko Takada. "Functional significance of the cortico-subthalamo-pallidal 'hyperdirect' pathway." In: *Neurosci Res* 43.2 (2002), pp. 111–17. doi: 10.1016/s0168-0102(02)00027-5.
38. Adam R Aron et al. "Triangulating a cognitive control network using diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI) and functional MRI." In: *J Neurosci* 27.14 (2007), pp. 3743– 52. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0519-07.2007.
39. Robert Schmidt et al. "Canceling actions involves a race between basal ganglia pathways." In: *Nat Neurosci* 16.8 (2013), pp. 1118–24. doi: 10.1038/nn.3456.
40. Ian W Eisenberg et al. "Uncovering the structure of self-regulation through data- driven ontology discovery." In: *Nat Commun* 10.1 (2019), p. 2319. doi: 10.1038/s41467-019-10301-1.
41. Wilhelm Hofmann et al. "Everyday temptations: An experience sampling study of desire, conflict, and self-control." In: *J Pers Soc Psychol* 102.6 (2012), pp. 1318–35. doi: 10.1037/a0026545.
42. Brian M Galla and Angela L Duckworth. "More than resisting temptation: Beneficial habits mediate the relationship between self-control and positive life outcomes." In: *J Pers Soc Psychol* 109.3 (2015), pp. 508–25. doi: 10.1037/pspp0000026.

الفصل السادس

1. The term *addiction* has been superseded in clinical psychiatry by the term *substance use disorder*, but I will use *addiction* here since it is more commonly understood.

2. https://www.vice.com/en_us/article/kwxkbv/ex-users-describe-the-first-time-they-tried-heroin.
3. J Olds. "Self-stimulation of the brain; its use to study local effects of hunger, sex, and drugs." In: *Science* 127.3294 (1958), pp. 315–24. doi: 10.1126/science.127.3294.315.
4. https://www.youtube.com/watch?v=GOnENVylxPI.
5. Christian Lüscher. "The emergence of a circuit model for addiction." In: *Annu Rev Neurosci* 39 (July 2016), pp. 257–76. doi: 10.1146/annurev-neuro-070815-013920.
6. Yan Dong and Eric J Nestler. "The neural rejuvenation hypothesis of cocaine addiction." In: *Trends Pharmacol Sci* 35.8 (2014), pp. 374–83. doi: 10.1016/j.tips.2014.05.005.
7. N D Volkow et al. "Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocainedependent subjects." In: *Nature* 386.6627 (1997), pp. 830–33. doi: 10.1038/386830a0.
8. B J Everitt, A Dickinson, and T W Robbins. "The neuropsychological basis of addictive behaviour." In: *Brain Res Rev* 36.2–3 (2001), pp. 129–38. doi: 10.1016/s0165-0173(01)00088-1.
9. Jeffrey W Dalley et al. "Nucleus accumbens D2/3 receptors predict trait impulsivity and cocaine reinforcement." In: *Science* 315.5816 (2007), pp. 1267–70. doi: 10.1126/science.113 7073.
10. Buyean Lee et al. "Striatal dopamine d2/d3 receptor availability is reduced in methamphetamine dependence and is linked to impulsivity." In: *J Neurosci* 29.47 (2009), pp. 14734–40. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3765-09.2009.
11. Sietse Jonkman, Yann Pelloux, and Barry J Everitt. "Differential roles of the dorsolateral and midlateral striatum in punished cocaine seeking." In: *J Neurosci* 32.13 (2012), pp. 4645–50. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0348-12.2012.
12. David Belin and Barry J Everitt. "Cocaine seeking habits depend upon dopamine-dependent serial connectivity linking the ventral with the dorsal striatum." In: *Neuron* 57.3 (2008), pp. 432–41. doi: 10.1016/j.neuron.2007.12.019.
13. Billy T Chen et al. "Rescuing cocaine-induced prefrontal cortex hypoactivity prevents compulsive cocaine seeking." In: *Nature* 496.7445 (2013), pp. 359–62. doi: 10.1038/nature12024.
14. Youna Vandaele and Patricia H Janak. "Defining the place of habit in substance use disor- ders." In: *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 87.PtA (Dec. 2018), pp. 22–32. doi: 10.1016/j.pnpbp.2017.06.029.
15. Claire M Gillan et al. "Characterizing a psychiatric symptom dimension related to deficits in goal-directed control." In: *Elife* 5 (2016). doi: 10.7554/eLife.11305.
16. https://khn.org/news/what-dope-sick-really-feels-like/.
17. Susana Peciña, Jay Schulkin, and Kent C Berridge. "Nucleus accumbens corticotropin-releasing factor increases cue-triggered motivation for sucrose reward: Paradoxical positive incentive effects in stress?" In: *BMC Biol* 4 (2006), p. 8. doi: 10.1186/1741-7007-4-8.
18. Anke Snoek, Neil Levy, and Jeanette Kennett. "Strong-willed but not successful: The importance of strategies in recovery from addiction." In: *Addict Behav Rep* 4 (2016), pp. 102–7. doi: 10.1016/j.abrep.2016.09.002.
19. Bryan F Singer et al. "Are cocaine-seeking 'habits' necessary for the development of addiction-like behavior in rats?" In: *J Neurosci* 38.1 (Jan. 2018), pp. 60–73. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2458-17.2017.
20. Lee Hogarth. "Addiction is driven by excessive goal-directed drug choice under negative affect: Translational critique of habit and compulsion theory." In: *Neuropsychopharmacology* 45.5 (2020), pp. 720–35. doi: 10.1038/s41386-020-0600-8.

21. Lauren Eales, Arthur J Reynolds, and Suh-Ruu Ou. "Childhood predictors of adult obe- sity in the Chicago Longitudinal Study." In: *Prev Med* 132 (Mar. 2020), p. 105993. doi: 10.1016/j.ypmed.2020.105993.
22. Ian W Eisenberg et al. "Uncovering the structure of self-regulation through data-driven ontology discovery." In: *Nat Commun* 10.1 (2019), p. 2319. doi: 10.1038/s41467-019-10301-1.
23. Brenda L Rooney, Michelle A Mathiason, and Charles W Schauberger. "Predictors of obesity in childhood, adolescence, and adulthood in a birth cohort." In: *Matern Child HealthJ* 15.8 (2011), pp. 1166–75. doi: 10.1007/s10995-010-0689-1.
24. Eurídice Martínez Steele et al. "Ultra-processed foods and added sugars in the US diet: Evidence from a nationally representative cross-sectional study." In: *BMJ Open* 6.3 (2016), e009892. doi: 10.1136/bmjopen-2015-009892.
25. Marco Cirilli, Daniele Bassi, and Angelo Ciacciulli. "Sugars in peach fruit: A breeding perspective." In: *Hortic Res* 3 (2016), p. 15067. doi: 10.1038/hortres.2015.67.
26. Kevin D Hall et al. "Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: An inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake." In: *Cell Metab* 30.1 (2019), p. 226. doi: 10.1016/j.cmet.2019.05.020.
27. Paul M Johnson and Paul J Kenny. "Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats." In: *Nat Neurosci* 13.5 (2010), pp. 635–41. doi: 10.1038/nn.2519.
28. Nicole M Avena, Pedro Rada, and Bartley G Hoebel. "Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake." In: *Neurosci Biobehav Rev* 32.1 (2008), pp. 20–39. doi: 10.1016/j.neubiorev.2007.04.019.
29. Margaret L Westwater, Paul C Fletcher, and Hisham Ziauddeen. "Sugar addiction: The state of the science." In: *EurJ Nutr* 55 Suppl 2 (2016), pp. 55–69. doi: 10.1007/s00394-016-1229-6.
30. E M Bowman, T G Aigner, and B J Richmond. "Neural signals in the monkey ventral striatum related to motivation for juice and cocaine rewards." In: *J Neurophysiol* 75.3 (1996), pp. 1061–73. doi: 10.1152/jn.1996.75.3.1061.
31. Paul C Fletcher and Paul J Kenny. "Food addiction: A valid concept?" In: *Neuropsychopharmacology* 43.13 (Dec. 2018), pp. 2506–13. doi: 10.1038/s41386-018-0203-9.
32. G J Wang et al. "Brain dopamine and obesity." In: *Lancet* 357.9253 (2001), pp. 354–57. doi: 10.1016/s0140-6736(00)03643-6.
33. Linh C Dang et al. "Associations between dopamine D2 receptor availability and BMI depend on age." In: *Neuroimage* 138 (2016), pp. 176–83. doi: 10.1016/j.neuroimage.2016.05.044.
34. Uku Vainik, Isabel García-García, and Alain Dagher. "Uncontrolled eating: A unifying heritable trait linked with obesity, overeating, personality and the brain." In: *Eur J Neurosci* 50.3 (Aug. 2019), pp. 2430–45. doi: 10.1111/ejn.14352.
35. Uku Vainik et al. "Obesity has limited behavioural overlap with addiction and psychiatric phenotypes." In: *Nat Hum Behav* 4.1 (Jan. 2020), pp. 27–35. doi: 10.1038/s41562-019-0752-x.
36. Nico Bunzeck and Emrah Düzel. "Absolute coding of stimulus novelty in the human substantia nigra/VTA." In: *Neuron* 51.3 (2006), pp. 369–79. doi: 10.1016/j.neuron.2006.06.021.
37. Daniel Kardefelt-Winther et al. "How can we conceptualize behavioural addiction without pathologizing common behaviours?" In: *Addiction* 112.10 (2017), pp. 1709–15. doi: 10.1111/add.13763.

38. https://www.tylervigen.com/spurious-correlations.
39. Amy Orben and Andrew K Przybylski. "The association between adolescent well-being and digital technology use." In: *Nat Hum Behav* 3.2 (2019), pp. 173–82. doi: 10.1038/s41562-018-0506-1.
40. James David Jentsch and Zachary T Pennington. "Reward, interrupted: Inhibitory control and its relevance to addictions." In: *Neuropharmacology* 76 Pt B (2014), pp. 479–86. doi: 10.1016/j.neuropharm.2013.05.022.
41. David Belin et al. "High impulsivity predicts the switch to compulsive cocaine-taking." In: *Science* 320.5881 (2008), pp. 1352–55. doi: 10.1126/science.1158136.
42. Vincent Pascoli et al. "Stochastic synaptic plasticity underlying compulsion in a model of addiction." In: *Nature* 564.7736 (Dec. 2018), pp. 366–71. doi: 10.1038/s41586-018-0789-4.
43. Kyle Honegger and Benjamin de Bivort. "Stochasticity, individuality and behavior." In: *Curr Biol* 28.1 (Jan. 2018), R8–R12. doi: 10.1016/j.cub.2017.11.058.
44. Dean G Kilpatrick et al. "Violence and risk of PTSD, major depression, substance abuse/dependence, and comorbidity: Results from the National Survey of Adolescents." In: *J Consult Clin Psychol* 71.4 (2003), pp. 692–700. doi: 10.1037/0022-006x.71.4.692.

الفصل السابع

1. Data for 1971 (left panel of Figure 7.1) comes from the following source: W A Hunt, L W Barnett, and L G Branch. "Relapse rates in addiction programs." In: *J Clin Psychol* 27.4 (1971), pp. 455–56. doi: 10.1002/1097-4679(197110)27:4<455::aid-jclp2270270412>3.0.co;2-r. Data for 2011 (right panel of Figure 7.1) comes from the following source: Rajita Sinha. "New findings on biological factors predicting addiction relapse vulnerability." In: *Curr Psychiatry Rep* 13.5 (2011), pp. 398–405. doi: 10.1007/s11920-011-0224-0.
2. W Mischel. "The toothbrush problem." In: *APS Observer* 21 (2008), p. 11.
3. Nikolaos Mastellos et al. "Transtheoretical model stages of change for dietary and physical exercise modification in weight loss management for overweight and obese adults." In: *Cochrane Database Syst Rev* 2 (2014). doi: 10.1002/14651858.CD008066.pub3.

الفصل الثامن

1. Richard H Thaler and Cass R Sunstein. *Nudge: Improving Decisions about Health, Wealth, and Happiness*. Revised and expanded edition. New York: Penguin Books, 2009.
2. Eric J Johnson and Daniel Goldstein. "Medicine. Do defaults save lives?" In: *Science* 302.5649 (2003), pp. 1338–39. doi: 10.1126/science.1091721.
3. https://freakonomics.com/podcast/live-philadelphia/.
4. https://freakonomics.com/podcast/live-philadelphia/.
5. Terrance Odean. "Are investors reluctant to realize their losses?" In: *Journal of Finance* 53.5 (1998), pp. 1775–98. doi: 10.1111/0022-1082.00072. e-print: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/0022-1082.00072. url: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/0022-1082.00072.

6. A Tversky and D Kahneman. "The framing of decisions and the psychology of choice." In: *Science* 211.4481 (1981), pp. 453–58. doi: 10.1126/science.7455683.
7. Bradley P Turnwald et al. "Increasing vegetable intake by emphasizing tasty and enjoy- able attributes: A randomized controlled multisite intervention for taste-focused labeling." In: *Psychol Sci* (2019), pp. 1603–15. doi: 10.1177/0956797619872191.
8. Chung-won Lee and Jennifer Kahende. "Factors associated with successful smoking ces- sation in the United States, 2000." In: *Am J Public Health* 97.8 (2007), pp. 1503–9. doi: 10.2105/AJPH.2005.083527.
9. Jutta Mata, Peter M Todd, and Sonia Lippke. "When weight management lasts. Lower perceived rule complexity increases adherence." In: *Appetite* 54.1 (2010), pp. 37–43. doi: 10.1016/j.appet.2009.09.004.
10. Benjamin Scheibehenne, Linda Miesler, and Peter M Todd. "Fast and frugal food choices: Uncovering individual decision heuristics." In: *Appetite* 49.3 (2007), pp. 578–89. doi: 10.1016/j.appet.2007.03.224.
11. Angela L Duckworth et al. "A stitch in time: Strategic self-control in high school and college students." In: *J Educ Psychol* 108.3 (2016), pp. 329–41. doi: 10.1037/edu0000062.
12. Melvyn Zhang et al. "A systematic review of attention biases in opioid, cannabis, stim- ulant use disorders." In: *Int J Environ Res Public Health* 15.6 (June 2018). doi: 10.3390/ijerph 15061138.
13. Todd F Heatherton and Patricia A Nichols. "Personal accounts of successful versus failed attempts at life change." In: *Personality and Social Psychology Bulletin* 20.6 (1994), pp. 664– 75. doi: 10.1177/0146167294206005. e-print: https://doi.org/10.1177/0146167294206005. url: https://doi.org/10.1177/0146167294206005.
14. Wendy Wood, Leona Tam, and Melissa Guerrero Witt. "Changing circumstances, disrupting habits." In: *J Pers Soc Psychol* 88.6 (2005), pp. 918–33. doi: 10.1037/0022-3514.88.6.918.
15. A M Graybiel and S L Rauch. "Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disor- der." In: *Neuron* 28.2 (2000), pp. 343–47. doi: 10.1016/s0896-6273(00)00113-6.
16. Joseph F McGuire et al. "Behavior therapy for tic disorders: An evidenced-based review and new directions for treatment research."' In: *Curr Dev Disord Rep* 2.4 (2015), pp. 309–17. doi: 10.1007/s40474-015-0063-5.
17. https://deconstructingyourself.com/overcoming-craving.html.
18. Nicholas T Van Dam et al. "Mind the hype: A critical evaluation and prescriptive agenda for research on mindfulness and meditation." In: *Perspect Psychol Sci* 13.1 (Jan. 2018), pp. 36–61. doi: 10.1177/1745691617709589.
19. Stephanie Coronado-Montoya et al. "Reporting of positive results in randomized con- trolled trials of mindfulness-based mental health interventions." In: *PLoS One* 11.4 (2016), e0153220. doi: 10.1371/journal.pone.0153220.
20. Adrian M Owen et al. "Putting brain training to the test." In: *Nature* 465.7299 (2010), pp. 775–78. doi: 10.1038/nature09042.
21. Daniel J Simons et al. "Do 'Brain-Training' Programs Work?" In: *Psychol Sci Public Interest* 17.3 (2016), pp. 103–86. doi: 10.1177/1529100616661983.
22. Monica Melby-Lervåg and Charles Hulme. "Is working memory training effective? A metaanalytic review." In: *Dev Psychol* 49.2 (2013), pp. 270–91. doi: 10.1037/a0028228.
23. Andrew Jones et al. "A randomized controlled trial of inhibitory control training for the reduction of alcohol consumption in problem drinkers." In: *J Consult Clin Psychol* 86.12 (2018), pp. 991–1004. doi: 10.1037/ccp0000312.

24. Isabel Carrero, Irene Vilà, and Raquel Redondo. "What makes implementation intention interventions effective for promoting healthy eating behaviours? A meta-regression." In: *Appetite* 140 (2019), pp. 239–47. doi: 10.1016/j.appet.2019.05.024.
25. Lenard I Lesser, Caroline A Thompson, and Harold S Luft. "Association between mon- etary deposits and weight loss in online commitment contracts." In: *Am J Health Promot* 32.1 (Jan. 2018), pp. 198–204. doi: 10.1177/0890117116661157.
26. Nia Coupe et al. "The effect of commitment-making on weight loss and behaviour change in adults with obesity/overweight; a systematic review." In: *BMC Public Health* 19.1 (2019), p. 816. doi: 10.1186/s12889-019-7185-3.

الفصل التاسع

1. Reut Shema, Todd Charlton Sacktor, and Yadin Dudai. "Rapid erasure of long-term memory associations in the cortex by an inhibitor of PKM zeta." In: *Science* 317.5840 (2007), pp. 951–53. doi: 10.1126/science.1144334.
2. Jose A Crespo et al. "Activation of PKCzeta and PKMzeta in the nucleus accumbens core is necessary for the retrieval, consolidation and reconsolidation of drug memory." In: *PLoS One* 7.2 (2012), e30502. doi: 10.1371/journal.pone.0030502; Yan-qin Li et al. "Inhibition of PKMzeta in nucleus accumbens core abolishes long-term drug reward memory." In: *J Neurosci* 31.14 (2011), pp. 5436–46. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5884-10.2011; D Shabashov, E Shohami, and R Yaka. "Inactivation of PKM in the NAc shell abolished cocaine-conditioned reward." In: *J Mol Neurosci* 47.3 (2012), pp. 546–53. doi: 10.1007/s12031-011-9671-7.
3. Wolfgang M Pauli et al. "Inhibiting PKM reveals dorsal lateral and dorsal medial striatum store the different memories needed to support adaptive behavior." In: *Learn Mem* 19.7 (2012), pp. 307–14. doi: 10.1101/lm.025148.111.
4. J R Misanin, R R Miller, and D J Lewis. "Retrograde amnesia produced by electroconvul- sive shock after reactivation of a consolidated memory trace." In: *Science* 160.3827 (1968), pp. 554–55. doi: 10.1126/science.160.3827.554.
5. K Nader, G E Schafe, and J E LeDoux. "Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval." In: *Nature* 406.6797 (2000), pp. 722–26. doi: 10.1038/35021052.
6. Jonathan L C Lee et al. "Disrupting reconsolidation of drug memories reduces cocaine-seeking behavior." In: *Neuron* 47.6 (2005), pp. 795–801. doi: 10.1016/j.neuron.2005.08.007.
7. Yan-Xue Xue et al. "A memory retrieval-extinction procedure to prevent drug craving and relapse." In: *Science* 336.6078 (2012), pp. 241–45. doi: 10.1126/science.1215070.
8. R D Rubin. "Clinical use of retrograde amnesia produced by electroconvulsive shock. A conditioning hypothesis." In: *Can Psychiatr Assoc J* 21.2 (1976), pp. 87–90. doi: 10.1177/ 070674377602100205.
9. Michael Treanor et al. "Can memories of traumatic experiences or addiction be erased or modified? A critical review of research on the disruption of memory reconsolidation and its applications." In: *Perspect Psychol Sci* 12.2 (Mar. 2017), pp. 290–305. doi: 10.1177/1745691616664725.
10. Nasir H Naqvi et al. "Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking." In: *Science* 315.5811 (2007), pp. 531–34. doi: 10.1126/science.1135926.
11. https://www.vice.com/en_us/article/gqwnex/with-and-without-my-ritalin.

12. Irena P Ilieva, Cayce J Hook, and Martha J Farah. "Prescription stimulants' effects on healthy inhibitory control, working memory, and episodic memory: A meta-analysis." In: *J Cogn Neurosci* 27.6 (2015), pp. 1069–89. doi: 10.1162/jocn_a_00776.
13. Margaret C Wardle et al. "Amping up effort: Effects of d-amphetamine on human effort-based decision-making." In: *J Neurosci* 31.46 (2011), pp. 16597–602. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4387-11.2011.
14. https://www.fda.gov/drugs/science-and-research-drugs/table-pharmacogenomic-bio markers-drug-labeling.
15. Andrew T Drysdale et al. "Resting-state connectivity biomarkers define neurophysiological subtypes of depression." In: *Nat Med* 23.1 (Jan. 2017), pp. 28–38. doi: 10.1038/nm.4246.
16. Richard Dinga et al. "Evaluating the evidence for biotypes of depression: Methodologi- cal replication and extension of Drysdale et al. (2017)." In: *Neuroimage Clin* 22 (2019), p. 101796. doi: 10.1016/j.nicl.2019.101796.
17. Ian W Eisenberg et al. "Uncovering the structure of self-regulation through data-driven ontology discovery." In: *Nat Commun* 10.1 (2019), p. 2319. doi: 10.1038/s41467-019-10301-1.
18. Elizabeth O Lillie et al. "The n-of-1 clinical trial: The ultimate strategy for individualiz- ing medicine?" In: *Per Med* 8.2 (2011), pp. 161–173. doi: 10.2217/pme.11.7.
19. Jonathan A Shaffer et al. "N-of-1 randomized intervention trials in health psychology: A systematic review and methodology critique." In: *Ann Behav Med* 52.9 (Aug. 2018), pp. 731–42. doi: 10.1093/abm/kax026.

الفصل العاشر

1. Robert M Kaplan and Veronica L Irvin. "Likelihood of null effects of large NHLBI clinical trials has increased over time." In: *PLoS One* 10.8 (2015), e0132382. doi: 10.1371 /journal.pone.0132382.
2. Open Science Collaboration. "Psychology. Estimating the reproducibility of psycholog- ical science." In: *Science* 349.6251 (2015). doi: 10.1126/science.aac4716.
3. Rotem Botvinik-Nezer et al. "Variability in the analysis of a single neuroimaging dataset by many teams." In: *Nature* 582.7810 (2020) pp. 84–88. doi: 10.1038/s41586-020-2314-9.
4. Timothy M Lenton et al. "Climate tipping points—too risky to bet against." In: *Nature* 575.7784 (Nov. 2019), pp. 592–95. doi: 10.1038/d41586-019-03595-0.
5. Adam R Aron et al. "How can neuroscientists respond to the climate emergency?" In: *Neuron* 106.1 (2020), pp. 17–20. doi: 10.1016/j.neuron.2020.02.019.
6. Adam R Aron. "The climate crisis needs attention from cognitive scientists." In: *Trends Cogn Sci* 23.11 (Nov. 2019), pp. 903–6. doi: 10.1016/j.tics.2019.08.001.



ما هو علم الأعصاب الكامن وراء صعوبة التخلّص من العادات السيئة؟ وكيف ننجح في تغيير سلوكنا باستخدام الاستراتيجيّات القائمة على الأدلّة؟

كلّنا يرغب في التخلّص من عادات معيّنة، ولكن قد يبدو ذلك مستحيلًا بالنسبة للعديد من الأشخاص. ويعود السبب في ذلك إلى أنّ الدّماغ آلةٌ لفبركة العادات. في كتاب صعوبة التخلّص من العادات، يقدّم عالم الأعصاب الرائد راسل بولدراك سردًا جذّابًا وموثوقًا للعلوم الكامنة وراء كيفيّة بناء العادات في الدّماغ، ولمَ يصعب التخلّص منها، وكيف يمكن أن تساعدنا الاستراتيجيّات القائمة على الأدلّة في تغيير السلوكيّات غير المرغوب فيها.

صعوبة التخلّص من العادات يقدّم لنا جولة واضحة المعالم حول تغيير العادات تستند إلى علم الأعصاب، ويفضح «الحلول السهلة» التي لا يدعمها العلم. ويشرح كيف أنّ الدّوبامين ضروريّ لبناء العادات وكيف تعكس المعركة بين العادات والسلوكيّات الموجّهة نحو الهدف منافسة بين أنظمة الدّماغ المختلفة. ونتعلّم، في أثناء ذلك، كيف تحفّز الإشارات العادات؛ ولمَ ينبغي وضع القواعد، لا اتّخاذ القرارات؛ وكيف تسيطر محفّزات العالم الحديث على آلة صناعة العادات في الدّماغ وتؤدّي إلى تعاطي المخدّرات وغيره من أنواع الإدمان؛ وكيف يمكن لعلم الأعصاب أن يمكّننا يومًا ما من اختراق العادات. بالانتقال من الفرد إلى المجتمع، يناقش الكتاب أيضًا التغييرات الهائلة في العادات التي ستكون مطلوبة لمواجهة أكبر التحدّيات في عصرنا.

متجاوزًا الضجيج الإعلاميّ ليقدّم فهمًا أعمق لبيولوجيا العادات في الدّماغ، يكشف كتاب صعوبة التخلّص من العادات كيف يمكن إجراء التغييرات التي نرغب في القيام بها، ولمَ ينبغي أن نتعاطف أكثر مع أنفسنا ومع الآخرين الذين يناضلون من أجل القيام بذلك.



راسل بولدراك: عالم نفس وعالم أعصاب أمريكيّ. وهو أستاذ علم النّفس في جامعة ستانفورد، والمدير المساعد لعلوم البيانات في ستانفورد، وعضو معهد ستانفورد للعلوم العصبيّة ومدير مركز ستانفورد لعلم الأعصاب القابل للتكرار ومركز SDS للعلوم المفتوحة والقابلة للتكرار.


ISBN: 978-614-01-3491-1




الدار العربية للعلوم ناشرون
Arab Scientific Publishers, Inc.
www.asp.com.lb - www.aspbooks.com

